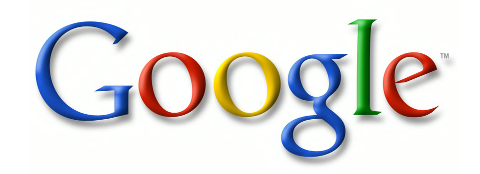
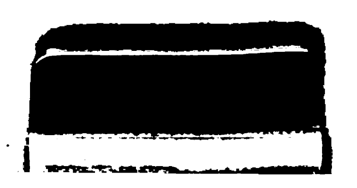






ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILH. HIS UND DR. WILH. BRAUNE,

PROFESSOREN DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1884.

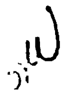
PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

SUPPLEMENT-BAND.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1884.



ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES
ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1884.

SUPPLEMENT-BAND.

STUDIEN ÜBER RHYTHMIK UND AUTOMATIE DES FROSCHHERZENS.

VON

PROF. DR. OSCAR LANGENDORFF.
(AUS DEM PHYSIOLOGISCHEN INSTITUT DER KÖNIGSBERGER UNIVERSITÄT.)

MIT 22 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 2 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1884.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

In der nachfolgenden Abhandlung beabsichtige ich einige an ganglienlosen und an ganglienhaltigen Herzabschnitten angestellte Untersuchungen mitzutheilen. Die Frage nach den Ursachen und Bedingungen der automatisch-rhythmischen Thätigkeit des Herzens hat schon lange die Forscher beschäftigt. Seit Volkmann's berühmten Untersuchungen schien ein fester Stützpunkt für die Beantwortung derselben gegeben; die meisten Physiologen nahmen seit ihnen an, dass aus den Ganglien die Quelle der rhythmischen Herzthätigkeit entspringe, dass der Herzmuskel nur die Aufgabe habe, die ihm zuströmenden Antriebe in äussere Arbeit umzusetzen. In neuester Zeit haben diese gesichert erscheinenden Annahmen eine Erschütterung erfahren. Man wies nach, dass der von Ganglien befreite Herzmuskel selber zur Rhythmik befähigt sei. Nach diesem Nachweise hielten Viele auch die Automatie dieses Muskels für wahrscheinlich; und nicht wenige Forscher zeigen sich gegenwärtig geneigt, sich der alten Lehre vom myogenen Ursprung der Herzbewegungen wieder zuzuwenden. Ein strenges Auseinanderhalten der Begriffe der Rhythmik und der Automatie ist aber durchaus nothwendig; mit der einen, früher nur an Ganglienzellen gekannten Eigenthümlichkeit braucht dem Herzmuskel doch nicht auch die weit mehr besagende Befähigung derselben zur autochthonen Reizbildung zuzukommen.

Die hier mitzutheilenden Untersuchungen werden sich zunächst mit der Irritabilität und Rhythmik des ganglienfreien Herzens beschäftigen; alsdann die Frage zu beantworten suchen, ob die bisherigen Erfahrungen zur Annahme einer Herzmuskel-Automatie berechtigen.

Der zweite Abschnitt dieser Abhandlung wendet sich dann dem ganzen Herzen und einigen ganglienhaltigen Abschnitten desselben zu. Gewisse Eigenthümlichkeiten der isolirten Herzkammer und die Schnittversuche von Stannius sollen uns hier vornehmlich beschäftigen. —

Die Untersuchung ist im Königsberger physiologischen Laboratorium ausgeführt. Bei einem grossen Theile derselben hat mich Hr. cand. med. H. Aronson auf das eifrigste unterstützt; an der Bearbeitung einzelner Capitel sind auch die HH. cand. med. Bongers und Haagen betheiligt gewesen.

Abschnitt I.

Ueber Rhythmik und Automatie des ganglienfreien Herzmuskels.

1. Methode.

Diese Versuche sind grösstentheils von der mit dem ganzen Herzen im Zusammenhang verbliebenen abgeklemmten Herzspitze des Frosches angestellt worden. Wenn ich diese als ganglienlos bezeichne, so stütze ich mich dabei auf die besten histologischen Forschungen. Ein angebliches physiologisches Desiderat ist oft der Antrieb gewesen, nach Ganglienzellen in den beiden unteren Dritteln des Froschherzventrikels zu suchen. Meiner Ansicht nach sprechen schon die physiologischen Erfahrungen nicht für, sondern gegen die Anwesenheit von gangliösen Elementen an diesen Orten. Die Herzspitze aber als nervenlos zu bezeichnen, wie Aubert (1) dies thut, dazu liegt gewiss keine Berechtigung vor.[1]

Der grossen Bequemlichkeit halber wurde die Mehrzahl der Versuche an curarisirten Fröschen angestellt, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass das Herz unvergifteter Thiere sich nicht anders verhält. Thatsächlich ist das Froschherz gegen das Pfeilgift erstaunlich unempfindlich. Ich konnte Fröschen fast 1 ^{Ccm} einer frischbereiteten 0·5 procentigen Curarelösung, von der wenige Tropfen subcutan beigebracht, schnelle und völlige Lähmung aller Sceletmuskeln herbeiführten, direct in's Blut spritzen, ohne dass die

---

[1] Es lässt sich sogar die Existenz von sensiblen Nerven in der Herzspitze darthun. Reizte ich bei leicht curarisirten Fröschen, deren Bewegungsfähigkeit zwar geschwächt aber nicht aufgehoben war, die äusserste Spitze des unversehrten Herzens durch Kochsalz oder andere chemische Agentien, so entstanden oft lebhafte Abwehrbewegungen. Dasselbe geschah nicht selten bei der Abklemmung der Spitze, also in Folge mechanischer Reizung. Schon Goltz (2) hat ähnliche Beobachtungen gemacht; freilich giebt er an, dass der Sinus am empfindlichsten sei und dass die Empfindlichkeit desto mehr sich abschwäche, je weiter man nach der Herzspitze zu weiter schreitet (S. 7). Höchst selten nur gelang es ihm, vom Ventrikel aus Reflexbewegungen anzuregen.

Herzthätigkeit sich dadurch merklich änderte. Die bei hohen Gaben eintretende Herzschwäche ist Folge der Vasomotorenlähmung. Ein ausgeschnittenes Froschherz pulsirte in 0·5 procentiger frischer Curarelösung bei Zusatz von etwas Blut mehr als zwei Stunden lang kräftig und frequent.

Zumeist wurde R. esculenta benutzt; seltener R. temporaria. Für manche Versuche, z. B. für die Erprobung der Wirksamkeit der Alkaloide, sowie für manche thermische Versuche ist die letztere Species vorzuziehen.

Die nach Bernstein's (3) Vorgange unternommene Abklemmung der Herzspitze geschah mittels einer feinen Pincette mit langen schmalen Branchen.

Viele Versuche bedurften der graphischen Aufzeichnung. Anfangs verwendete ich dazu den einfachen Fühlhebel, dessen ich in früheren Mittheilungen mehrfach gedacht habe. Seine Angaben sind indessen wegen der interferirenden Füllungs- und Bewegungszustände der abgeklemmten Spitze complicirt; die Application von Reizen auf den unter ihm liegenden Muskel ist sehr erschwert.

Ich bediente mich deshalb weiter hin einer Vorrichtung, die ich als Zughebel bezeichnen will und die mir bei ihrer bequemen Anwendbarkeit sehr gute Dienste geleistet hat. In Fig. 1, Taf. I ist der kleine Apparat dargestellt.

Die Spitze einer sehr feinen Insectennadel (*f*) wird hakenförmig umgebogen, das Kopfende der Nadel wird zu einer Oese umgestaltet, in welcher ein Seidenfaden oder Zwirnsfaden (*e*) hefestigt wird. Das Häkchen wird in die äusserste Spitze des Herzmuskels so eingesenkt, dass es, ohne in den Hohlraum der Herzkammer einzudringen, die Muskelsubstanz fest erfasst. Blutungen lassen sich dabei vollständig vermeiden; die Herzthätigkeit wird durch die leichte Verwundung kaum gestört; das mit dem Häkchen armirte Herz kann zu stundenlangen Versuchen dienen.

Der am Haken befestigte Faden wird schräg nach oben über eine kleine, sehr bewegliche Rolle (*d*) geführt, und greift schliesslich nahe dem Axenlager eines einarmigen aus Aluminium gefertigten mit einer gläsernen Schreibspitze versehenen Hebels (*a*) an.

Jede Spitzencontraction, die eine wesentliche Verkleinerung des Längsdurchmessers zur Folge hat, übt einen Zug auf den Faden und bewegt dadurch den Hebel nach oben. Da beim Nachlassen der Systole der Hebel nach unten sinkend einen schädlichen Zug am Herzen ausüben würde, so ist der Hebel innerhalb des Angriffspunktes des Fadens durch ein mit flachem Knopfe versehenes Stiftchen (*b*) gestützt, der vermittelst einer Stellschraube (*c*) in höherer oder tieferer Lage fixirt werden kann.

Die ganze Vorrichtung ist auf einer Messingsäule verstellbar.

Der mit Curare immobilisirte Frosch liegt horizontal auf einer Glastafel; diese ist mittels Objecttischklammern auf einem Holztischchen befestigt, in dessen einer Ecke die oben erwähnte kleine Messingsäule angebracht ist. Das Tischchen ist durch doppelten Zahn und Trieb mittels der Schrauben β' und β'' in verticaler und horizontaler Richtung leicht verstellbar. Das Eisenprisma (*B*) der verticalen Führung, an welchem, in der Figur nur undeutlich erkennbar, die Hülse für die horizontale Zahnstange angebracht ist, steht auf einem massiven dreieckigen eisernen Fusse (*A*).

Unter dem Zughebel (*a*) befindet sich auf der kleinen Messingsäule ein kleiner Signalmagnet (*b*), der nach dem Vorbilde des Deprez'schen Signal électrique construirt ist. Die von ihm ausgehenden Drähte (*e*) gehen über einen Quecksilberschlüssel zu einer galvanischen Kette. Reizungen des Herzmuskels können vermittelst dieses Magneten leicht markirt werden. Unter ihm trägt die Säule noch eine Marey'sche Zeichentrommel; dieselbe steht durch einen Gummischlauch in Verbindung mit einer ähnlich construirten Aufnahmetrommel, gegen deren Hebel das Pendelgewicht eines Metronoms alle 2 Secunden anschlägt. Dieser dem von Klemensiewicz (4) angegebenen ähnliche Transmissionschronograph dient mir seit mehreren Jahren als bequemes und genügend genaues Mittel zur Zeitmarkirung.

Die drei Zeichenspitzen werden genau unter einander orientirt. Die Aufzeichnung geschieht auf die rotirende Trommel eines Baltzar'schen Kymographions.

Soll die Beobachtung bei erhöhter oder erniedrigter Temperatur angestellt werden, so liegt der Frosch anstatt auf der Glastafel auf dem in Fig. 3, Taf. I dargestellten Lager. Der flache aus Weissblech hergestellte, mit Ausnahme der zu erwähnenden Oeffnungen allseitig geschlossene Kasten (*D*) ist 20 cm lang, 12 cm breit, 2·5 cm dick. Die obere Wand ist in einer Länge von 17 und in einer Breite von 9 cm um 1 cm tiefer gelegt, so dass der mittlere Theil des Hohlkästchens eine Dicke von nur 1·5 cm besitzt und von dem 1·5 cm breiten Rande um 1 cm überragt wird. Dieser flache Mittelraum dient zur Aufnahme des Froschkörpers. In die Höhlung des Kästchens kann vermittelst des Trichters *a* warmes Wasser oder Eiswasser eingefüllt werden. Das durch einen Hahn verschliessbare Abzugsrohr *b* dient zum Abfluss. Der Thermometer *d* giebt die Temperatur der Füllflüssigkeit an.

Der Frosch wird bei Wärmeversuchen ausserdem mit leicht erwärmtem Wasser, bei Kälteversuchen allseitig mit Schnee umgeben. Zum Abfluss des Thauwassers dient das Rohr *c*.

Der Frosch trug in manchen Fällen auch noch ein in seinen Magen eingeführtes feines Thermometer.

Durch schnellen Wechsel der Füllungsflüssigkeit, wenn es Noth that auch durch kalte oder laue Salzwasserberieselung des Frosches, konnte die Temperatur desselben in verhältnissmässig kurzer Zeit verändert werden.

Ueber das Verfahren, durch welches ich eine Transfusion fremder Blutarten, oder anorganischer Salzlösung in das Froschherz vor oder nach der Spitzenabklemmung vernehmen konnte, soll später berichtet werden.

Der Zughebel giebt, mit der Spitze eines unverletzten im Froschkörper befindlichen Herzens in Verbindung gebracht, gute und gleichmässige Pulszeichnungen. Bedingung ist aber, dass der Frosch sich absolut ruhig verhalte, vor allem auch keine Athembewegungen mehr mache.

Ist der Hebel mit der abgeklemmten Spitze eines Herzens verbunden, so zeichnet er nicht nur deren Pulsationen auf, sondern er überträgt auch, freilich in geringerem Maasse, die Bewegungen des oberen Ventrikelantheiles, des „Ventrikelrestes.“ Durch passende Entspannung des das Herz mit dem Hebel verbindenden Fadens kann man diese zuweilen störenden Zeichnungen des Ventrikelrestes gänzlich oder nahezu vermeiden, ohne dabei die Verzeichnung der Spitzenpulse zu hindern.

Während im Allgemeinen die Form der Spitzenpulscurven und besonders deren Frequenz durch den Zughebel getreu wiedergegeben werden, erhält man nur ein ungefähres Bild von der Grösse der bei jeder Spitzenpulsation geleisteten Arbeit. Diese lässt sich genau nur auf manometrischem Wege feststellen. Ich muss hier erwähnen, dass, wie man schon ohne Zuhülfenahme graphischer Vorrichtungen leicht bemerkt, die Arbeit des abgeklemmten Herzmuskels in einer fortlaufenden Pulsreihe keineswegs gleichmässig ist. Bei Einleitung von Spitzenpulsationen interferiren dieselben in mannigfaltigster Weise mit den in ganz anderem Rhythmus erfolgenden Contractionen des übrigen Herzens. Da die Contractionen der Vorhöfe und des Ventrikelrestes der Spitze Blut zuführen, so wird sich diese, je nach der Herzphase, in welche ihre eigene Zusammenziehung fällt, in verschiedenen Füllungszuständen befinden können. Da die Füllung aber auf die Pulsgrösse von Einfluss ist, so ist leicht verständlich, dass die Pulse unter einander in Bezug auf ihre Grösse differiren werden. Nur bei zeitlich ganz regelmässigen oder bei sehr langsamen oder sehr beschleunigten Spitzenpulsen werden die Pulsgrössen einander gleich. Die Dinge liegen also bei der abgeklemmten Herzspitze ganz anders als bei der am Froschherzmanometer befestigten. Da bei dieser die diastolische Füllung immer dieselbe bleibt, so hängt die Grösse der Arbeit hier nur von den Zuständen des Herzmuskels selber ab.

---

2. Abklemmung und mechanische Reizung der Herzspitze.

In Bezug auf die Abklemmung habe ich zunächst mancherlei Angaben von Bernstein, Bowditch, (5) Aubert, (6) Gaskell (7) bestätigen können.

Die Spitze bleibt nach geschehener Klemmung meist dauernd in Ruhe; manchmal folgen der Fortnahme der klemmenden Pincette sofort einige Pulsationen, die zweifellos auf die mechanische Reizung bezogen werden müssen. Seltener wird die eingetretene Stille in der ersten Zeit, und nur in ihr, ab und zu durch einen einsamen Spitzenpuls unterbrochen. Nur sehr erregbare Herzen zeigen dieses Verhalten; erneute Abklemmung in oder über oder unterer der ersten Abklemmungsfurche unterdrückt in vielen solcher Fälle diese Pulsationen nicht, wie ich im Gegensatze zu Bowditch behaupten muss. Sie sind also nicht auf ungenügende Klemmung zurückzuführen, kommen vielmehr wahrscheinlich durch die mechanische Einwirkung der Dehnung auf die immer praller und praller sich füllende Spitze zustande. Da übrigens nach der Abklemmung, falls dieselbe nur ohne Blutverlust geschah, die Herzspitze viel stärker angefüllt ist, wie jemals im unbeschädigten Herzen, so hätte man, selbst wenn der Bernstein'sche Versuch nicht das bekannte Ergebniss gehabt hätte, aus eingetretenen Spitzenpulsationen niemals auf eine automatische Action des Herzmuskels schliessen dürfen.

Dauernd erhöhte Wandspannung erregt, wie seit Luchsinger's (8) und Gaskell's (8) Untersuchungen bekannt, rhythmische Pulsationen. Am lehrreichsten zeigt dies die nach Foster's Vorgange ausgeführten Aortenklemmung. Ich sah am unvergifteten lebenden Frosche ihren Erfolg wohl niemals fehlen; wohl aber versagte sie oft bei sehr tiefer Aetherisirung oder sehr starker Curarevergiftung, und bei getödteten Fröschen, offenbar in allen diesen Fällen wegen bedeutender Schwächung der Kreislaufsenergie, die es zu einer genügenden Drucksteigerung im Herzen nicht kommen liess.

Die Aortenklemmung zeigte sich auch dann wirksam, wenn das Froschblut durch indifferente NaCl Lösung von 0·6 % der Serumalbuminlösung oder concentrirtes oder verdünntes Säugethierblut ersetzt worden war. Nur darf bei Anwendung der reinen Salzlösung die Auswaschung des Herzmuskels keine allzu vollständige sein.

Der Erfolg der Aortenklemmung geht mit Beseitigung der Klemme oft nicht sofort vorüber, sondern die Pulse können noch einige Zeit fortdauern. Dasselbe ist zu beobachten, wenn man den Druck in der künstlich gespeisten Herzspitze erhöht. Die Dauer der Nachwirkung scheint mit

der Höhe des angewendeten Druckes und mit der Dauer der Druckerhöhung zu steigen. Nicht selten dauerte die Nachwirkung länger, als die Abklemmung selbst.

Plötzliche Druckherabsetzung (Eröffnung der Venen), die nach Aubert Spitzenpulse erzeugen soll, war in meinen Versuchen ohne jeden Erfolg.

Anderweitige mechanische Reize, Druck mit dem Sondenknopf u. dgl., erregen an der abgeklemmten Spitze meistens nur einen Puls. Bei sehr erregbaren Praeparaten sah ich indessen kräftigen aber schnell vorübergehenden Druck von einer die Reizung meist überdauernden Pulsreihe gefolgt. Charakteristischer Weise war das vorwiegend an heissen Sommertagen bei frischgefangenen Fröschen der Fall. So pulsirte am 13. Juli 1883 die um 9^h 23′ vormittags abgeklemmte Spitze eines Curarefrosches nachmittags 4^h 15′ auf einmalige Reizung nicht weniger als 26 Mal. Die Abklemmungsmarke lag fast in der Mitte der Kammer. In anderen Fällen war die Zahl der Pulse freilich geringer. Dass künstliche Erwärmung eines Versuchsfrosches im Wasserbade einzelne Reizungen des Herzmuskels ähnlich wirksam macht, soll noch später besprochen werden.

Bei Speisung des mit Spitzenabklemmung versehenen Herzens mit NaCl Lösung von 0·6 % und ebenso nach Vergiftung mit gewissen Alkaloiden (s. sp.) sah ich auch schwache Einzelreize mehrere Pulsationen herbeiführen. Aehnliche, noch stärkere Wirkung erzielte Löwit (10) bei Einfüllung seines alkalischen Salzgemenges in das ganglienlose Herz.

Versuche dieser Art mahnen zur Vorsicht bei der Beurtheilung der Reizerfolge am unverletzten stillstehenden Herzventrikel. Mir sind ab und zu Fälle begegnet, in denen kräftige mechanische Reizung eines entschieden ganglienfreien Theiles des sinuslosen Herzens Pulsreihen erzeugte. Ich vermuthete in solchen Fällen Zerrung des Bidder'schen Ganglienhaufens. Vielleicht war aber doch der Muskel der schuldige Theil.

---

3. Ueber chemische Reizung des ganglienlosen Herzmuskels.

A. Allgemeines.

Nachdem von verschiedenen Forschern für galvanische und für mechanische Dauerreize gezeigt worden war, dass unter ihrem Einflusse der ganglienlose Herzmuskel in rhythmische Pulsationen verfällt, schien mir eine Untersuchung der chemischen Reize nicht ohne Interesse. Ich habe dieselbe weiter ausgedehnt, als ursprünglich in meiner Absicht lag, weil ich fand, dass man mit Hülfe der chemischen Reizung in

der Erkennung mancher Eigenthümlichkeiten des Herzmuskels weiter kommt, als mit Benutzung selbst der den chemischen so vielfach überlegenen elektrischen Reizmittel. Ausserdem bot sich hier eine erwünschte Gelegenheit, der Frage nach der Natur gewisser chemischer Muskelreize näher zu treten.

In der in letzter Zeit zu erstaunlichem Volumen angewachsenen Literatur über das Froschherz finden sich hier und da Angaben über chemische Reizung des Herzmuskels[1]; indess systematisch ist sie niemals vorgenommen worden. Zudem lässt sich in einigen der bezeichneten Fälle gleichzeitige mechanische Einwirkung nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit ausschliessen. Ob die bekannten Versuche von Merunowicz und viele der in ähnlicher Weise angestellten einfach als chemische Reizversuche an-

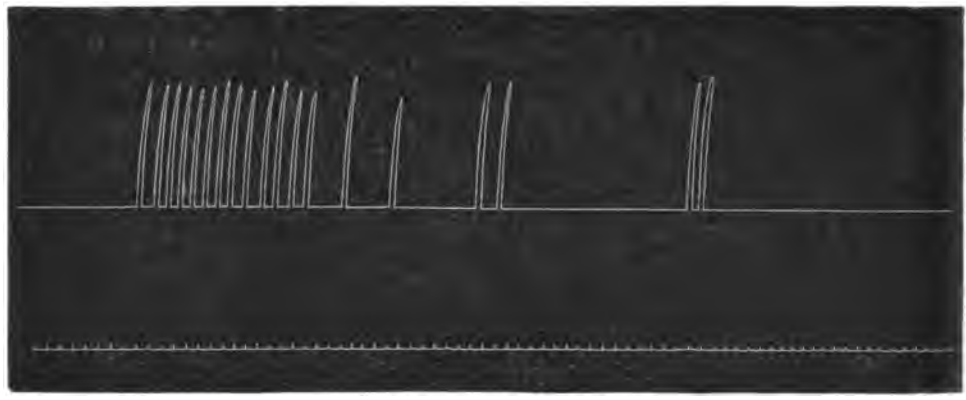


Fig. 1.
Reizung der abgeklemmten Spitze mit Na Cl.

gesehen werden dürfen, ist noch keineswegs entschieden. Auch hierüber habe ich mir Sicherheit zu verschaffen gesucht.

Ich habe, wie ich bereits in einer kleinen Mittheilung (12) in der „Breslauer ärztlichen Zeitschrift" berichtete, eine Anzahl von Chemikalien durchprobirt, die ich auf die äussere Fläche der nach Bernstein abgeklemmten Herzspitze applicirte, und ich habe gefunden, dass der

[1] Bemerkenswerth sind besonders die Beobachtungen von Marchand (11). Derselbe sah die Herzspitze bei Reizung mit KaOH in 5 Versuchen still bleiben, in 8 Versuchen eine bis vier Contractionen machen. Hätte er NaOH benutzt, so hätte er wahrscheinlich auch an seinen Praeparaten bessere Erfolge gehabt. Beim Eintauchen des Querschnittes frischer Herzspitzen von sehr erregbaren Fröschen in Salzsäure (1 : 30) erhielt er in einem Falle drei, in einem anderen zwei Contractionen. Den direct mit der Lösung in Berührung gekommenen Theil des Praeparates sah er sehr bald starr werden.

Anwendung solcher Reize Pulsreihen folgen, die sich aus bald mehr bald weniger zahlreichen und regelmässigen Herzmuskelcontractionen zusammensetzen.

Was zunächst die Art der Application der Reize anlangt, so wurden sie vielfach in fester Form, z. B. in der Gestalt kleiner, vorher leicht befeuchteter Krystalle verwendet. In anderen Fällen trug ich die Reizflüssigkeit mit einem feinen Pinsel auf, oder ich legte ein kleines, aus schwedischem Filtrirpapier geschnittenes, mit der entsprechenden Lösung durchtränktes Blättchen auf den Herzmuskel. Nach Beendigung der Pulsreihe wurde das Reizmittel entfernt und die Oberfläche des Herzens mit 0·6 procentiger Kochsalzlösung überspült. In vielen Fällen konnte so die Reizung oftmals wiederholt werden.

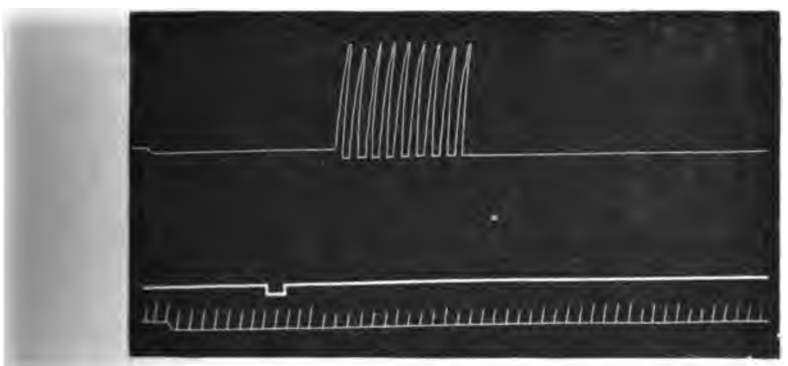


Fig. 2.
Reizung der abgeklemmten Spitze mit NaCl. (Grosses Latenzstadium).

Auch wenn der Reiz nur einen kleinen Abschnitt der Herzoberfläche traf, betheiligten die ihm folgenden Contractionen stets die ganze Herzspitze.

Die Pulse beginnen oft fast momentan mit der Reizung. Das ist bei starken Reizen und bei empfindlichen Herzen immer der Fall. Bei schwacher Reizung, zumal bei wenig erregbarem Herzmuskel (z. B. nach Abkühlung desselben) kann dagegen eine lange Zeit latenter Reizung vergehen. Ich sah Latenzen von 30″ und darüber. Offenbar erreichte während dieser Zeit der Reiz durch Summation die zur Auslösung des Pulses nothwendige Grösse. Schwache Reize brauchen deshalb längere Zeit wie starke, und der erregbare Herzmuskel reagirt bereits nach Erreichung einer geringeren Summationsgrösse, wie der weniger empfindliche.

Die Pulszahl hängt wie ihre Frequenz von der Art und Stärke des Reizes und von der Grösse der betroffenen Fläche ab; auch die Temperatur ist von Einfluss. Diese Punkte sollen alsbald im Einzelnen besprochen

werden; allgemeinere Angaben lassen sich kaum machen. Ich habe chemische Reize zwei bis drei, andere 60—80 Pulse erzeugen sehen. Die Pulsfolge war manchmal äusserst stürmisch; in anderen Fällen trennten lange Pausen die einzelnen Contractionen; in noch anderen ordneten sich dieselben zu kleinen, gewöhnlich unregelmässigen Gruppen. Je grösser die Summationszeit war, desto geringere Pulsationsfrequenz hat man zu erwarten. Bei längeren Pulsreihen pflegen die ersten Pulse die frequentesten zu sein; dann nimmt die Frequenz ab, hält sich einige Zeit auf mittlerer Höhe, um gegen das Ende hin noch geringer zu werden. Der letzte Puls folgt seinem Vorgänger oft nach langer Pause. Die Pulsfolge ist manchmal so schnell, dass die folgende Systole schon beginnt, bevor die Diastole des vorhergehenden Pulses abgelaufen ist. So entstehen Zwillings- und Drillingsformen u. s. w., die man schon ohne graphische Hülfsmittel erkennt. Doch ist grosse Pulsfrequenz nicht ihre einzige Ursache; denn ich sah ähnliche Formen auch bei abgekühlten, sehr langsam schlagenden Herzspitzen.

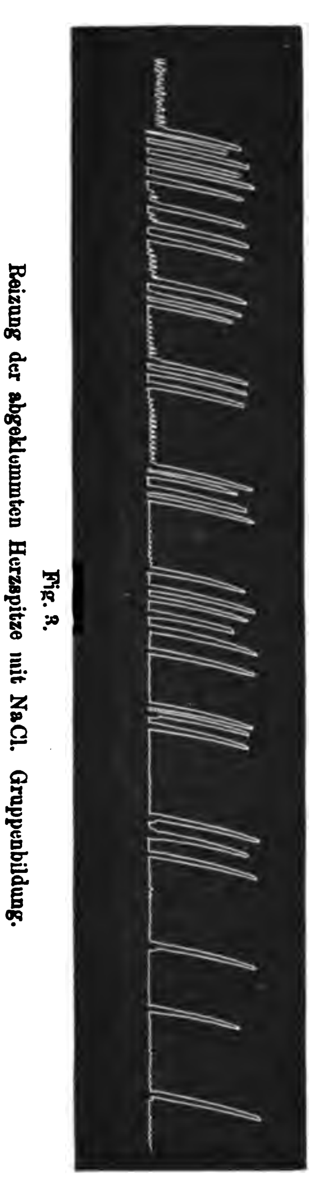


Fig. 3.
Reizung der abgeklemmten Herzspitze mit NaCl. Gruppenbildung.

Die Höhe der einzelnen Pulse wechselt je nach dem Füllungszustande der Spitze, bei welchem der Puls eintritt. Gleichmässig ist sie nur bei regelmässiger oder sehr langsamer oder sehr schneller Pulsfolge. Am Anfange einer Pulsreihe sah ich oft das Bild der „aufsteigenden Treppe“; sind Gruppen vorhanden, so kann eine jede von ihnen die Treppenform zeigen.

Ueber alle diese Einzelheiten belehrt vor Allem die stete Anwendung der graphischen Darstellung. Doch darf daneben die directe Beobachtung des Herzmuskels nicht vernachlässigt werden; oft gewinnt man aus ihr die Ueberzeugung von der Treue der aufgezeichneten Curven.

Die folgenden Abschnitte enthalten zunächst eine Darstellung der

angewendeten chemischen Reizmittel, sodann eine Untersuchung über den Einfluss gewisser Variablen auf den Erfolg der Reizung.

B. Die chemischen Herzmuskelreize.

a) Mineralsäuren.

Als Repräsentant der unorganischen Säuren diente die Salzsäure. Ganz entsprechend den Erfahrungen Kühne's (13) am Skeletmuskel zeigte sich diese Säure noch bis zu starken Verdünnungsgraden herab wirksam. Bei sehr erregbarer Herzspitze erhielt ich schon 0·16—0·2 procentigem HCl (8—10 ^{Ccm} der käuflichen Säure auf 1000 Aq. dest.) gute Erfolge. Das Latenzstadium war hier ungewöhnlich lang, die Pausen zwischen den nicht zahlreichen einzelnen Pulsationen sehr gross. Stärkere Säuregrade, z. B. 5 Procent, wirken selbst bei wenig erregbarem Herzmuskel fast unfehlbar. Nach Eckhard und Kühne bedarf die Salzsäure, um einen Nerven zu erregen, einer Concentration bis zu 19 und 20 Procent.

Die unverdünnte, (etwa 20 procentige) Säure ist zwar oftmals gut wirksam; sie zerstört aber meistens das gereizte Gewebe so schnell, dass ihre Wirkungen hinter denen geringerer Concentrationen zurückstehen.

b) Alkalien.

Aetznatron, in Form eines zugespitzten Stäbchens auf einen punktgrossen Theil der Herzoberfläche momentan applicirt, ist ein sehr wirksamer Herzmuskelreiz. Versagen an der sehr geschädigten Herzspitze andere Reize, so ist der Natronstift meistens noch wirksam. Leider zerstört er radical, was er reizte.

Noch in starken Verdünnungen sind Natronlösungen wirksam; so erhielten wir gute Erfolge von 1 procentiger, nicht minder von 0·5 procentiger Lösung.

Ammoniak darf, wenn man es wirksam finden soll, nicht in Lösung direct auf den Herzmuskel gebracht werden. Er wirkt hier ohne Erregung zerstörend. Dagegen erweisen sich vorsichtig nahe gebrachte Ammoniakdämpfe als von vortrefflicher Wirkung.

Ich tränkte ein Stückchen Fliesspapier mit Ammoniakwasser und hielt dasselbe in die Nähe der abgeklemmten Spitze, entfernt genug, um jede Berührung derselben sicher zu vermeiden. Bald erschien ein Puls an der Spitze. Das Papier wurde nun schnell entfernt; dem ersten Pulse folgte aber trotzdem noch eine ganze Reihe weiterer nach. An ein und

derselben Herzspitze lässt sich derselbe Versuch mehrmals mit Glück wiederholen. Das zeigt folgendes Beispiel:

Curarisirter Frosch, Herzspitze abgeklemmt.

1) NH_3 in der angegebenen Weise applicirt: 21 Pulse.
2) Nach einer Pause erneute Annäherung: 11 Pulse.
3) Pause. Annäherung des Ammoniakpapiers: 21 Pulse.
4) Ebenso: 10 Pulse.
5) Ebenso: 5 Pulse.

Ich darf indessen nicht verschweigen, dass in anderen Fällen schon der Ammoniakdampf schnell zerstört. Man sieht dann, während man bei genähertem Fliesspapier auf einen Puls wartet, statt dessen die Herzspitze sich weisslich verfärben, die Glätte ihrer Oberfläche verlieren und schnell auch für mechanische Reize unzugänglich werden.

Den ätzenden Alkalien reihe ich noch das gesättigte Kalkwasser an. Kühne fand, dass dasselbe den Nerv ohne ihn merklich zu erregen, zerstört; beim Muskel sah er dagegen Zuckungen. Die Herzspitze reagirte in einem Falle auf Kalkwasser mit 6 Pulsationen, deren erste sehr spät nach dem Beginn der Reizung eintrat. In einem anderen Falle blieben zwar die Pulsationen aus, doch war die Erregbarkeit sichtlich gesteigert; denn auf mässige mechanische Reizung antwortete die Herzspitze mit 4 bis 5 gliederigen Pulsreihen.

c) Metallsalze.

Während sich dem Ammoniak und dem Kalkwasser gegenüber der Herzmuskel wie ein Skelettmuskel verhält, zeigt er den Metallsalzlösungen gegenüber ein Verhalten, wie es Eckhard und Kühne für den motorischen Forschnerven dargethan haben. Das einzige Metallsalz, welches ich zweifellos wirksam fand, war Silbernitrat in kalt gesättigter Lösung. Ich erhielt damit einmal 5, ein anderes Mal 8, ein drittes Mal 10 Pulsationen. Am Nerven ist dieses Salz ebenfalls wirksam. Als ganz unwirksam erwies sich Kupfersulfat. Die concentrirte Lösung konnte die ganze Herzspitze benetzen, ohne einen einzigen Puls zu erzeugen. Ebenso verhielt sich Quecksilberchlorid. Bleiacetat bewirkte einmal 2 Pulse, Eisenchlorid zweimal je einen Puls; sonst waren auch diese Lösungen ohne Wirkung.

d) Chlornatrium.

Reines Kochsalz ist ein unfehlbares Reizmittel für den Herzmuskel, sei es, dass man es in kleinen Krystallen oder pulverisirt oder in gesättigten

Lösungen mit ihm in Berührung bringt. Man erzielt damit oft lange Pulsationsserien. Dieses Salz ist für die Anstellung systematischer Reizversuche besonders deshalb werthvoll, weil es die gereizten Gewebe nicht bedingungslos zerstört. Nach langen Pulsreihen kann man durch Fortnahme des Krystalles und durch sorgfältige Waschung des Herzmuskels mit 0·6 procentigem Salzwasser der gereizten Stelle ihre volle Erregbarkeit wieder verschaffen und denselben Herzmuskel zu weiteren Reizversuchen noch lange verwenden.

Verdünnten Kochsalzlösungen kommt dagegen gar nicht oder nur in geringem Maasse die Fähigkeit zu, den Herzmuskel zu erregen. Ich sah von einer mit dem gleichen Volum Wasser verdünnten concentrirten Lösung von Na Cl gar kein oder sehr unbedeutende Erfolge. So konnte ich eine abgeklemmte Spitze mit der angegebenen Lösung völlig übergiessen, ohne dass ein Puls erfolgte, während ein mit concentrirter Lösung getränktes kaum 2 □cm grosses Filtrirpapierstückchen an derselben Spitze mehr als 20 Pulssationen erzeugte. Bei einem anderen Herzen trat bei Reizung mit dem mit der verdünnten Lösung getränktem Papier nach ungewöhnlich langer Latenzzeit ein Puls ein; nach Uebergiessen der ganzen Spitze erhielt ich, ebenfalls nach langem Warten zwei Pulse.

Gesättigte Na Cl-Lösung, die ich mit zwei Volumina Wasser verdünnt hatte, war am Herzen stets wirkungslos, während ein hineingetauchter curarisirter Sartorius mehr als 20 mal sich zusammenzog.

e) Organische Stoffe.

Unter ihnen gebührt die erste Stelle der Froschgalle, die nach Kühne's Beobachtungen auch für den M. sartorius sich als kräftiger Reiz erwiesen hatte. Am Herzmuskel vermisst man fast niemals den Erfolg; doch so grosse Pulsreihen, wie bei der Kochsalzreizung erhält man mit der Galle kaum, da sie den Herzmuskel schneller schädigt. Die Froschgalle muss, soll sie wirksam sein, eine dunkelgrüne Färbung haben; die oft sich findenden hellen und gelblichen Gallen fand ich zumeist wirkungslos. Wahrscheinlich geht mit dem Farbstoffgehalte der Gehalt an dem wirksamen Agens parallel. Wirksame Galle kann man aber mit dem mehrfachen Volum Wasser verdünnen, ohne dass sie ihre Reizkraft einbüsst. Auch Galle von Fischen und von Kaninchen fand ich gut wirksam. Der reizende Stoff in der Galle ist vermuthlich das gallensaure Alkali, wie das ja auch Kühne für die Sartoriusreizung gezeigt hat. Bringt man ein wenig krystallisirtes gallensaures Natron (aus Rindergalle nach dem bekannten Verfahren dargestellt) auf die abgeklemmte Herzspitze, so erhält man 10 bis 20 und noch mehr Pulsationen.

Glycerin fand ich gänzlich unwirksam. Von dem concentrirten war das nach Kühne's Erfahrungen vorauszusehen; doch selbst im Verhältniss von 1:2 oder 1:5 mit Wasser gemischt, blieb es ohne Wirkung.

Milchsäure, die im concentrirten Zustande nach Kühne auf Skeletmuskeln gar nicht wirkt, zeigte sich bei der Herzspitze unverdünnt wirksam; freilich nicht sehr kräftig, und nicht ohne schnell zerstörend zu wirken. In zwei Fällen erhielt ich je 3, in zwei anderen 4 und 5 Pulsationen. Zwei Herzspitzen ergaben sogar 7 Pulse. Ich verwendete Milchsäuren, die ich aus drei verschiedenen Quellen bezogen hatte, sämmtlich mit Erfolg. Da übrigens die Herzoberfläche oft von einer dünnen Flüssigkeitsschicht bedeckt war, mochte auch die concentrirte Milchsäure dadurch eine leichte, für ihr Eindringen und ihre Wirksamkeit ausreichende Verdünnung erfahren. Stärkere Verdünnungsgrade waren unwirksam, so die 5 und die 10procentige Säure, obwohl man nach den Versuchen Kühne's gerade von ihnen einen Erfolg hätte erwarten können.

Absoluter Alkohol war wirksam, doch führte er nur zu wenigen Pulsationen.

Dasselbe galt vom Kreosot (aus Buchenholztheer); ich sah hier 2 bis 6 Pulse.

Gerbsäure, in starker wässeriger Lösung oder pulverisirt aufgetragen, war wirkungslos.

Ich führe hier noch an, dass ohne jede Reizwirkung die Aufpinselung von Säugethierblut auf die Oberfläche des Herzmuskels war. Es wurden die verschiedensten Blutarten concentrirt und in verschiedenen Verdünnungen ganz erfolglos durchprobirt.

Das Ergebniss dieser Versuche lässt sich in folgender Weise kurz zusammenfassen:

Wirksam sind Mineralsäuren (HlC) und Aetzalkalien (NaOH) bis zu starken Verdünnungsgraden herab. Wirksam ist Ammoniakdampf, von mässiger Wirkung Kalkwasser. Von den untersuchten Metallsalzbildungen ist nur Silbernitrat ein sicherer Reiz; insbesondere ist Kupfersulfat ohne Wirkung. Chloratrium wirkt in Substanz oder in gesättigter Lösung sehr gut, in Verdünnungen wenig oder gar nicht. Galle oder die in ihr gelösten gallensauren Alkalien sind wirksam; Glycerin zeigt in keiner Concentration Erfolge; Milchsäure wirkt concentrirt, ist stärker verdünnt unwirksam. Alkohol und Kreosot sind von geringer, Gerbsäure und Säugethierblut ohne jede Wirkung.

Die hier angeführten Versuche wurden von mir als chemische Reizversuche bezeichnet. Doch drängt sich die Frage auf: Haben wir es wirklich dabei mit echter chemischer Reizung zu thun? Mir ist im Anfange meiner Versuche wiederholt der Gedanke gekommen, es möchten vielleicht doch Muskelströme und Nebenschliessungen zu solchen in der von Hering (14) erörterten Weise im Spiele sein. Man könnte an die Erzeugung eines caustischen Querschnittes durch das Reizmittel und an das Entstehen eines Muskelstromes denken, zu dem dann die Reizflüssigkeit eine bequeme Nebenschliessung darböte. Hering hat für die chemische Skeletmuskelreizung auf diese Möglickkeit (selbst bei Reizung des natürlichen Längsschnittes) hingewiesen. Es bedürfte bei unserem Praeparate vielleicht nicht einmal der Erzeugung einer neuen negativen Stelle, da schon die Abquetschung der Herzspitze Gelegenheit zur Entstehung eines Demarcationsstromes geben könnte.

Indessen lässt sich für unsere Versuche, wie ich glaube, die Mitwirkung von Muskelströmen mit Sicherheit ausschliessen.

Vor Allem hatte die reizende Flüssigkeit in sehr vielen Fällen ein minimales Volumen, entsprach also schon aus diesem Grunde nicht den Anforderungen an eine gute Nebenschliessung. Ganz unwirksam zeigten sich ferner Lösungen, denen man nach ihrer elektrischen Leitungsfähigkeit von jenem Standpunkte aus eine vortreffliche Wirkung hätte zutrauen müssen; ich erinnere an gewisse Metallsalze ($CuSO_4$), die sich unfähig oder wenig befähigt zeigten, den Herzmuskel zum Schlagen zu bringen; ich erinnere an die dünnen Kochsalzlösungen und an die verdünnte Milchsäure. Umgekehrt waren schlechte Leiter, wie die syrupöse Milchsäure, von deutlicher Wirkung. Dazu kommt die oft sehr lange Zeit, die zwischen Reizung und erster Zuckung vergeht, und die nicht selten über viele Minuten sich erstreckende Pulsationsdauer. Bei elektrischer Erregung hätte man einen einzigen schnell eintretenden Puls zu erwarten.

Ich glaube, diese Gründe sind hinreichend, um die Behauptung zu rechtfertigen, es habe sich in meinen Versuchen um echte chemische Reizung und um nichts anderes gehandelt.

Wenn dieser Satz richtig ist, und wenn man weiter die Annahme machen darf, dass der Herzmuskel in seinem Verhalten gegen Reize nicht allzusehr von dem der Skeletmuskeln abweichen werde, so haben wir ein treffliches Hülfsmittel in der Hand, wahre chemische Reizung animaler Muskeln von der unechten zu unterscheiden, in specie für die von Kühne als chemische Muskelreize angesprochenen Stoffe zu entscheiden, ob sie, resp. welche von ihnen ihre Wirksamkeit lediglich Muskelströmen verdanken, und welche nicht. Wie die Dinge sich nach den

wichtigen Ausführungen Hering's gestaltet hatten, war kein einziger der Kühne'schen Muskelreize mehr sicher. Die einwurfsfreien Versuche am Herzmuskel aber lehren, dass man viele davon auch in Zukunft als echte chemische Reize bezeichnen darf.

Das gilt vor Allem für die verdünnten Mineralsäuren, für die man am ehesten die Einwürfe Hering's anzuerkennen geneigt sein möchte. Sicher gesellt sich freilich bei den üblichen Sartoriusversuchen elektrische Reizung zur chemischen hinzu, tritt sogar vielleicht allein hervor. Auch die verdünnten Alkalien, das Ammoniak, das Kalkwasser sind als Muskelreize anzusehen. Kochsalz ist es nur, wenn es in stärkeren Lösungen angewendet wird. Wenn Kühne noch sehr verdünnte Na Cl-Solutionen wirksam fand, so handelte es sich dabei wahrscheinlich um elektrische Wirkungen. Dasselbe gilt von der Milchsäure. Hering sah einen M. sartorius zwanzigmal nach einander bei Berührung mit einprocentiger Milchsäure zucken; sicherlich war hier ausschliesslich der Muskelstrom im Spiele. Von den Metallsalzen endlich kann ich nur das Silbernitrat als sicheren Muskelreiz anerkennen; Kupfersulfat und Sublimat sind es zweifellos nicht. Wenn Kühne von den Metallsalzen hervorragende Erfolge erhalten hat, wenn er besonders den Kupfervitriol noch bis zu 2·5 procentigen Lösungen hinab, Hering sogar bis zu 1 procentigen, wirksam fand, so hat hierbei chemische Reizung gewiss nicht einmal mitgewirkt. Das Sublimat endlich verdankt seine Unwirksamkeit beim Muskel nicht allein seinem schlechten Leitungsvermögen, sondern auch dem Umstande, dass es kein chemischer Muskelreiz ist.

Ich bin im Vorhergehenden nicht auf die Frage eingegangen, ob das, was man mit Hülfe der chemischen Reizmittel direct erregt, wirklich die Muskelfaser ist, oder ob von dem Reize zunächst Muskelnerven getroffen werden. Leider kennen wir kein Mittel, welches die Herznerven in ähnlicher Weise lähmte, wie das Curare die Nervenenden in den willkürlichen Muskeln.

Soll ich aus den hier mitgetheilten chemischen Reizversuchen eine Schlussfolgerung machen, so möchte ich mich auf Grund der Wirksamkeit des Ammoniak, des Kalkwassers, der sehr verdünnten Säuren, die den Erfahrungen früherer Forscher gemäss auf die motorischen Nerven nicht einwirken, wohl aber Muskelfasern direct reizen, für die Muskelreizung erklären. Freilich sehe ich ein, dass dieser Schluss auf sehr schwachen Stützen steht; denn wer möchte sicher sagen, dass das, was für die markhaltigen Nerven des animalen Lebens bewiesen ist, auch für den feinen marklosen Plexus des Herzmuskels Geltung haben muss!

C. Ueber pseudoautomatische Pulsation der Herzspitze.

In den bisher beschriebenen Fällen wurden die chemischen Reizstoffe auf die äussere Oberfläche des Herzmuskels applicirt. In einzelnen dieser Fälle zeigte sich nun ein merkwürdiges Verhalten, welches zu weiteren Versuchen einlud.

Hat man nämlich längere Zeit an einem Herzen mit verdünnter Salzsäure experimentirt, so sieht man, auch wenn der jedesmalige Reiz durch Salzwasserspülung möglichst entfernt wurde, nicht selten im Anschluss an eine Reizung anscheinend spontane Pulsationen der Herzspitze eintreten, die $^1/_4$ bis 1 Stunde lang, wahrscheinlich noch länger, andauern können und die schliesslich unter progressiver Verlangsamung erlöschen. Bei anderen Reizmitteln sah ich das nie. Ich kam auf den Gedanken, es möchte während der oft wiederholten Säureapplication ein Theil der Säure resorbirt sein und so von der Innenfläche der Herzspitze her die Reizwirkung fortsetzen. Der Versuch scheint mir die Richtigkeit dieser Annahme zu bestätigen. Injicirte ich nämlich einem curarisirten Frosche nach Abklemmung der Herzspitze eine verdünnte Salzsäurelösung in's Blut, so traten alsbald lebhafte, stundenlang andauernde Pulsationen der Herzspitze ein.

Die Injection geschah in die grosse Abdominalvene mittels einer Pravaz'schen Spritze. Verwendet wurde eine Salzsäure von zwei Procent HCl; ungefähr 1 ^{Ccm} derselben genügte vollauf. Die Spitzenpulse begannen bereits während der Injection. Dass die äussere Oberfläche des Herzmuskels vor directer Berührung mit der Säure geschützt wurde, versteht sich von selbst. Zu aller Sicherheit wurde er nach Beendigung der Einspritzung tüchtig mit Salzwasser bespült.

Die eintretenden Spitzenpulse, die ich als „pseudoautomatische" bezeichnen will, sind in manchen Fällen sehr regelmässig, unterscheiden sich aber stets in ihrem Rhythmus von denen des übrigen Herzens.

Um sicher dem Einwurfe ungenügender Abklemmung zu entgehen, habe ich an den pulsirenden Spitzen die Abklemmung unterhalb der ersten Marke ein- bis zweimal wiederholt. Die Pulse blieben trotzdem bestehen. Ja, ich konnte in einzelnen Fällen noch die abgeschnittene Spitze, die ich mit etwas Blut unter den registrirenden Fühlhebel brachte, ihre durch die Abschneidung kaum unterbrochene Pulsation einige Zeit fortsetzen sehen.

Das endliche Aufhören der pseudoautomatischen Spitzenpulse ist nicht dadurch bedingt, dass die Spitze unerregbar wird. Sie bleibt noch lange reizbar. Vielmehr wird wahrscheinlich der die Reizung hervorbringende

Säuregehalt des Blutes durch grössere Alkalizufuhr von Seiten der Lymphe allmählich neutralisirt und damit die Reizursache beseitigt.

Es fragte sich, ob von den anderen Körpern, die sich als Reizmittel für den Herzmuskel bewährt hatten, nicht ähnliche Erfolge nach Injection derselben in die Blutbahn erhalten werden könnten. Indessen habe ich ohne jedes Resultat bis 2 Ccm concentrirter Kochsalzlösung injiciren können; Natronhydratlösung von 0·5 Procent und 2·5 Procent war ebenfalls ohne Wirkung. Nur auf die einprocentige Lösung traten eine Anzahl sehr langsam sich folgender und bald erlöschender Spitzenpulse ein.

Dass bei der Säureinjection nicht die mit der Einspritzung einhergehende Druckerhöhung als Ursache der Pulsationen angesehen werden darf, geht erstens aus der Unwirksamkeit anderer Injectionsflüssigkeiten (NaOH-Lösung, NaCl Sol. conc., NaCl 0,6 Procent u. s. w.) hervor. Zweitens geschah die Injection langsam und allmählich und ohne dass sich das Volumen der Spitze merklich vergrösserte. Endlich spricht die lange Dauer der Pulsationen gegen eine mechanische Erklärung.

Die Thatsache dürfte also feststehen, dass man durch künstlich herbeigeführten Säureüberschuss im Blute die physiologisch von dem übrigen Herzen getrennte Herzspitze zu länger dauerndem Pulsiren anregen kann. Bei der verhältnissmässigen Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels gegen sehr verdünnte Säure und bei der Leichtigkeit, ihn bereits durch sehr schwache Concentrationen zu erregen, hat diese Erscheinung um so weniger etwas Auffallendes, als der in die Blutbahn gebrachte Reiz wegen der Eigenthümlichkeiten der Blutversorgung des Herzmuskels an der denkbar grössten Anzahl von Muskelelementen angreifen und dadurch (wie später gezeigt werden soll) seine Wirksamkeit auf ein Maximum bringen kann. — Ich theile hier einige, die pseudoautomatischen Pulse betreffenden Versuchsbeispiele mit. Bei zwei derselben pulsirte die abgeklemmte Spitze nach mehrfacher Reizung mit Salzsäure, bei den beiden anderen nach HCl-Injection in's Blut.

I. Versuch vom 21. December 1883.

Curar. Frosch. Spitze abgeklemmt.

Mehrfache Reizung der Herzspitze mit HCl verschiedener Concentration (mittels damit getränkter Fliesspapierstückhen von 2 □mm Fläche).

An die letzte Reihe schliesst sich eine etwa 1/4 Stunde lang dauernde Pulsation an. Die Herzspitze wird während derselben noch zweimal abgeklemmt; jede folgende Klemmstelle liegt weiter von der Ventrikelgrenze ab. Nach jeder Abklemmung setzen die Spitzenpulse lange Zeit aus, um dann wieder zu beginnen.

Darauf wird das Herz an der Grenze von Sinus und Vorhof ausgeschnitten. Das ganze übrige Herz steht still, die Spitze pulsirt, freilich etwas langsamer, weiter. Darauf wird die Spitze unterhalb der Ventrikelmitte abgeschnitten; ihre Pulse dauern trotzdem weiter. Erst nach mehreren Minuten erlöschen sie.

II. Versuch vom 24. December 1883.
Grosse R. esculenta. Curare. Abklemmung der Spitze.

12^h 40′ wird eine Pravaz'sche Spritze voll 2 procentiger HCl in die Abdominalvene injicirt; die Vene darauf geschlossen. Die Spitze beginnt sofort kräftig zu schlagen. 1^h 12′ wird, da die Pulse fortdauern, die Abklemmung tiefer unten, unterhalb der Ventrikelmitte, wiederholt. Die Spitzenpulse persistiren, sind selbst während des Abklemmens nicht verschwunden. Nach langem Stillstand pulsirt auch, freilich langsam, das zwischen den beiden Abklemmungsmarken gelegene Mittelstück der Kammer, so dass der Ventrikel sich nunmehr in drei Abschnitten in drei verschiedenen Rhythmen contrahirt.

Während der Diastole misst auf der ventralen Seite des Herzens:

die „Spitze“ ca. 6^{mm};
der übrige Ventrikel ca. 7^{mm};
davon das Mittelstück $1 \cdot 5^{mm}$.

1^h 40′. Dritte Abklemmung unterhalb der zweiten.

Die Spitze misst jetzt nur noch $3-3 \cdot 5^{mm}$. Dennoch dauern ihre Pulse fort; anfangs frequent, später schnell langsamer werdend. 1^h 48′ sind sie erloschen.

III. Versuch vom 27. December 1883.
Curarisirter Frosch von 54^{grm} Gewicht. Spitze abgeklemmt.

10^h 48′ in die Bauchvene $0 \cdot 8 - 1^{Ccm}$ 2 procentiger Salzsäure injicirt. Schon während der Einspritzung beginnt die Spitze zu schlagen. Die Pulse sind anfangs sehr unregelmässig. 10^h 58′ ist fast regelmässige Rhythmik eingetreten (vgl. Fig. 4).

Die Pulsation der Spitze dauert bis 11^h 46′ an.

IV. Versuch vom 23. December 1883.
Curarisirter Frosch. Spitze abgeklemmt.

Mehrfache Reizungen mit HCl verschiedener Concentration. Nach jeder Reizung wird das Herz mit 0·6 NaCl Lösung abgespült. Die letzte Reizung ergab 50 Pulse in 4′ 30″. Letzte Abspülung 12^h 15′. Trotz derselben pulsirt die Spitze weiter und zwar ziemlich regelmässig. 12^h 17′

wird die Ablemmung an einer tiefer gelegenen Stelle wiederholt. Die Pulse dauern trotzdem fort. Darauf wird die Spitze **abgeschnitten**. Auch

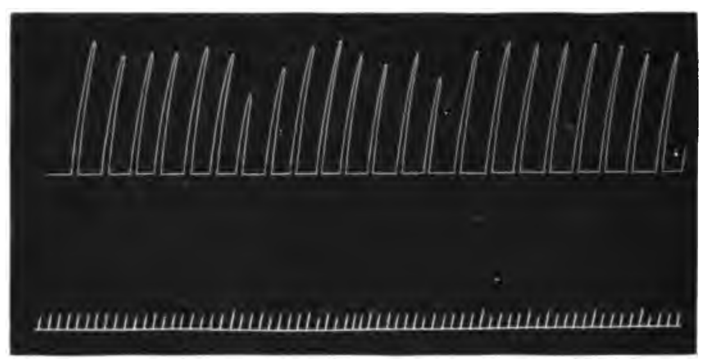


Fig. 4.
Pseudoautomatische Pulse der Herzspitze.

jetzt pulsirt sie weiter. Mit ein wenig Blut umgeben wird sie unter den Schreibhebel gebracht. Bis $12^{h}\ 45'$ lassen sich ihre Pulsationen aufzeichnen (s. Fig. 5). Gegen das Ende sind sie sehr langsam geworden; hin und wieder Gruppen.

Fig. 5.
Pseudoautomatische Pulse der abgeschnittenen Herzspitze. *a*) Sofort nach dem Abschneiden. *b*) Einige Zeit später. (Beide Zeichnungen bei gleicher Trommelgeschwindigkeit.)

Am zweckmässigsten schliesse ich hier die kurze Besprechung derjenigen pseudoautomatischen Spitzenpulsationen an, die nach **Vergiftung** mit **gewissen Alkaloiden und Glycosiden** auftreten.

Bekanntlich sind die ersten „spontanen“ Pulsationen an Herzspitzen beobachtet worden, durch die mit **Delphinin** vergiftetes Serum geleitet wurde (**Bowditch** 15). Später hat man mehrere andere Alkaloide ähnlich wirksam gefunden, so das **Chinin** (**Schtschepotjew** 16), **Muscarin** in Verbindung mit **Atropin** (v. **Basch** 17), **Atropin** allein (**Loewit** 18)[1].

---

[1] Den M. sartorius sah **Biedermann** (*Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften in Wien.* 1870. III. Abth. Novemberheft S. 12) in Lösungen von Digitalin und Veratrin rhythmische Bewegungen ausführen,

Ich selbst habe nun curarisirten Fröschen, deren Herzspitzen abgeklemmt waren, kleine Dosen einiger Pflanzengifte subcutan oder durch Einspritzung in die Oberschenkelmuskeln beigebracht und danach in mehreren Fällen das Auftreten selbständiger Spitzenzusammenziehungen beobachtet. Ich habe dabei bemerkt, dass diese Versuche häufiger an R. temporaria als an R. esculenta gelingen.

So fand ich wirksam eine alkoholische Lösung von krystallisirtem Aconitin, einem Gifte, das derselben Gruppe wie das oben erwähnte Delphinin angehört. Erfolgreich war ebenfalls die Anwendung von essigsaurem Veratrin. Loewit hatte bei Anwendung des Veratrins keine guten Resultate, offenbar deshalb, weil bei directer Anfüllung des Herzmuskels mit der Veratrinlösung das Gift viel zu schnell seine deletären Wirkungen entfaltet.

Auch Digitalin (von Merck) sowie das ihm verwandte leichter lösliche Helleboreïn führte in manchen Fällen Spitzenpulsationen herbei. Auffallenderweise versagte das derselben Gruppe angehörige Convallamarin (von Merck) und ein starkes aus Convallariablüthen angefertigtes wässeriges Infus (25 : 100). Nach Anwendung der beiden letztgenannten Praeparate trat, schon nach kleinen Dosen, systolischer Stillstand des Ventrikelrestes ein; auch die Herzspitze dehnte sich nach einer künstlich erregten Pulsation schlecht wieder aus.

Unerwartet war mir ein günstiger Erfolg von Morphinum hydrochlor; dagegen fand ich unwirksam salpetersaures Strychnin und Chininsulfat (selbst nach intra venöser Injection). Atropin (Sulfat) zeigte sich nur einmal pulserregend; dass aber auch in den übrigen Fällen wenigstens die Erregbarkeit des Herzmuskels gesteigert war, liess sich daran erkennen, dass die abgeschnittene Herzspitze der Atropinfrösche in der Regel noch eine Reihe von Pulsationen (7 bis 8) machte, ehe sie in dauernden Stillstand verfiel. Diese Beobachtung entspricht ähnlichen Angaben von Ringer und Morshead (19).

Uebrigens ist die Wirkung aller dieser Pflanzengifte eine unsichere; oft versagen die sonst wirksam befundenen völlig; andere Male wirken sie nur kurze Zeit. Deshalb möchte ich auf die erwähnten negativen Ergebnisse keinen allzu hohen Werth legen. Was die positiven anlangt, so möchte ich ihre Wirksamkeit mit der der einfachen chemischen Reize vergleichen: sie sind Herzmuskelreize. Insbesondere muss ich das auch von den Glycosiden der Digitalingruppe behaupten. Der Einfluss dieser Gifte auf den Herzmuskel beschränkt sich somit nicht, wie Schmiedeberg (20) annimmt, darauf, dass sie seine Elasticität verändern. Doch soll damit ein Einwand gegen die überaus ansprechende Theorie der Digitalinwirkung, die der genannte Forscher gegeben hat, nicht gemacht sein; denn aus der

reizenden Wirkung des Giftes allein wäre der Digitalinstillstand des Herzens nicht zu erklären. Auch bei der Anwendung einfacher chemischer Praeparate sieht man oft eine Starre des Herzmuskels auftreten, die keineswegs einer tetanischen Reizung, sondern vielleicht ebenfalls einer Elasticitätsveränderung ihren Ursprung verdankt.

Das Digitalin wirkt übrigens auf keinen Fall indirect, etwa dadurch, dass es den Blutdruck und den intracardialen Druck erhöht; denn selbst nach starken Blutentziehungen sah ich das Gift wirksam. Auch schlug die Spitze des ausgeschnittenen digitalinisirten Herzens weiter. Endlich sah ich sogar die abgeschnittene Spitze eines unvergifteten Frosches, die ich in sehr schwache mit Blut versetzte Digitalinlösung fallen liess, darin noch eine ganze Reihe von Pulsationen ausführen.

D. Einfluss der Herzfüllung.

In der Regel ist für die gute Wirksamkeit chemischer Reize eine gewisse pralle Füllung der Herzspitze unerlässlich. Versuche an lebenden Fröschen sind deshalb denen an todten vorzuziehen, Versuche an Herzen mit erhaltener Circulation denen an solchen mit erloschener. Ich habe deshalb fast ausschliesslich curarisirte Frösche benutzt. Soll die Spitze todter

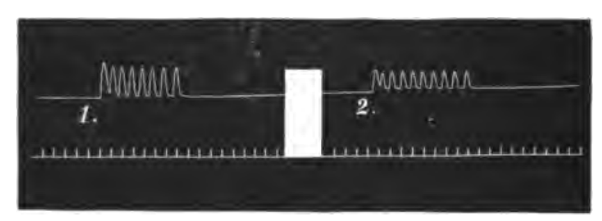


Fig. 7.
Abgeschnittene Herzspitze (R. temporaria). Fühlhebel. Reizung mit verdünnter Natronlauge.

Frösche längere Pulsreihen geben, so thut man gut, das Centralnervensystem von einer in die Schädeldecke gemachten Oeffnung aus zu zerstossen und in den Wirbelcanal schnell einen soliden Tampon einzuführen.

Indessen kann, wie die beistehenden Curven bezeugen, sogar die **abgeschnittene Herzspitze** auf chemische Reize mit Pulsreihen antworten. Die Zahl dieser Pulse ist selten gross (doch sah ich einmal 20 Contractionen); mehrmalige Reizung ist kaum möglich.

Fragt man sich, woher diese Torpidität der abgeschnittenen Spitze rühre, so wird man sein Augenmerk hauptsächlich auf die **cardiotonische Starre** zu richten haben, der der nicht gefüllte Herzmuskel nach chemischer Reizung schnell verfällt. Die meisten abgeschnittenen Spitzen

antworten auf chemische Reize lediglich mit dieser Starre. Beim abgeklemmten Herzmuskel scheint der Druck, mit welchem das Blut aus den übrigen Herztheilen hineingepresst wird, diese Starre ebenso zu überwinden, wie nach Schmiedeberg's Beobachtung die in manchen Beziehungen ähnliche Digitalinstarre durch stärkeren Füllungsdruck überwunden werden kann. Dass der Einfluss des Blutes hier nur in mechanischer Hinsicht, nicht aber wegen seiner ernährenden Eigenschaften in Betracht kommt, geht daraus hervor, dass ohne Aenderung des Reizerfolges das Froschblut nicht nur durch Kaninchen- und Kalbsblut oder Serum, sondern auch durch reine Kochsalzlösung von 0.6 Procent ersetzt werden kann. So pulsirte die abgeklemmte Spitze eines Kochsalzfrosches nach Reizung mit Na Cl-Krystallen mehr als 60 Mal; eine andere ergab auf Kochsalzreizung 13 Pulse. Auch am Ludwig-Kronecker'schen Froschherzmanometer (21) kann die auf die Doppelwegcanüle aufgebundene, mit Blut oder Salzwasser gefüllte Herzspitze nach chemischer Reizung, z. B. mit Galle, Pulsreihen zeigen. Natürlich muss man hier für den Versuch eine Zeit wählen, in welcher sich der Herzmuskel ohne äusseren Anlass vollkommen ruhig verhält.



Fig. 7.
Herzspitze am Froschherzmanometer. Füllung mit 0·6 procentiger Kochsalzlösung. Reizung durch Na Cl-Lösung cryst.

Zu dem in Fig. 7 mitgetheilten Versuche diente die mit indifferentem Salzwasser gefüllte Herzspitze eines jener Froschriesen, wie sie sich nicht selten im „Frischen Haff" finden. Die Füllungsflüssigkeit stand unter sehr geringem Drucke. Als Reiz diente ein Kochsalzkrystall von etwa 2 □mm Fläche. Nur das Ende der Curve ist mitgetheilt.

Neben dem mechanischen Einfluss, den die Herzfüllung übt, erhöht sie zweifellos auch die Erregbarkeit des Herzmuskels. Eine in mittelstarker Spannung befindliche Herzspitze ist

gegen chemische und mechanische Reize empfindlicher als eine, etwa durch Blutverluste, entspannte. Allzugrosse Steigerung des inneren Herzdruckes setzt hingegen die Erregbarkeit herab.

Es verlohnte der Mühe, die bei verschiedenen Spannungen eintretenden Reizbarkeitsveränderungen einer näheren Untersuchung zu unterziehen. Am Froschherzmanometer wäre eine solche leicht auszuführen. Ich habe bis jetzt genauere Erfahrungen darüber noch nicht gesammelt.

E. Einfluss der Reizstärke.

Die Intensität chemischer Reize kann dadurch abgestuft werden, dass man die Concentration des reizenden Stoffes verändert. Ich experimentirte meistens mit Salzsäure, seltener mit Natronhydrat. Aus starker Salzsäure stellte ich mir Verdünnungen verschiedenen Procentgehaltes her, der Art, dass neben der (seltener angewendeten) stärksten Säure mit einem Gehalt von etwa 20 Procent HCl (spec. Gewicht 1·1259), Säuren von 0·5 Procent, 2 Procent, 5 Procent und 10 Procent HCl zur Verwendung kommen konnten.

Natronhydrat wurde in 0.5 und in 1 procentiger, sowie in concentrirter durch Zerfliessen des Alkalis an der Luft entstandener Lösung benutzt.

Es genügt nicht, diese Reizmittel mit einem Pinsel auf die abgeklemmte Herzspitze aufzutragen; vielmehr ist, wie aus dem folgendem Abschnitte hervorgeht, für eine Untersuchung des Einflusses der Reizstärke Gleichheit der jedesmal gereizten Flächenräume Bedingung. Ich schnitt mir deshalb aus schwedischem Filtrirpapier quadratische Schnitzel von je 2 □mm Fläche. Diese wurden mit der Säure oder der alkalischen Lösung getränkt und auf den Herzmuskel gelegt.

Zu berücksichtigen ist natürlich bei derartigen Versuchen, dass gemäss der verschiedenen Erregbarkeit verschiedener Herzmuskeln ein und derselbe Reiz für den einen schwach für den anderen stark sein kann; dass ein Reiz, der für das eine Herz den Schwellenwerth noch nicht einmal erreicht hat, für ein anderes eine kräftige Erregung herbeiführen kann.

Die folgende Zusammenstellung zeigt nun, in wie weit der Reizerfolg von der Reizstärke beeinflusst wird:

Tabelle I.

Versuch.	Reizmittel.	Concentration.	Zahl der Pulse.
1.	H Cl	2 proc.	0
		5 „	11
		10 „	25

2.	H Cl	2 proc.	4	
		5 „	6	
		10 „	16	
3.	H Cl	0·5 proc.	1	
		2 „	2	
		10 „	12	
4.	H Cl	2 proc.	4	
		10 „	9	
5.	H Cl	2 proc.	4	
		10 „	18	
6.	H Cl	2 proc.	4	
		5 „	11	
7.	Na OH	0·5 proc.	3	
		1 „	4	
		concentrirt	11	
8.	Na OH	1 proc.	4	
		concentrirt	14	
9.	H Cl	2 proc.	4	
		10 „	15	
		20 „	< 50	(Die Aufzeichnung wurde unterbrochen.)
10.	H Cl	2 proc.	3	
		5 „	14	
		10 „	24	
11.	H Cl	2 proc.	2	(An einer abgeschnittenen Herzspitze.)
		5 „	5	
12.	Na OH	0·5 proc.	4	
	über die ganze Oberfläche der Spitze geschüttet.	1 „	10.	

Mit Deutlichkeit geht aus diesen Versuchen hervor, dass mit zunehmender Reizesintensität die Zahl der durch den Reiz hervorgerufenen Spitzenpulse vermehrt wird. Es besteht aber noch ein anderer Einfluss der Reizstärke, der aus den mitgetheilten Daten nicht

ersichtlich ist: Mit zunehmender Reizstärke steigt nämlich gewöhnlich auch die Frequenz der Spitzenpulse, die Pulsfolge wird beschleunigt.

Bei geringen Reizwerthen sind die Unterschiede in der Pulsfolge oft gering; sie treten aber sehr deutlich hervor, wenn man ganz schwache und ganz starke Reize mit einander vergleicht.

Die beifolgenden Curvenzeichnungen (Fig. 8) geben von dem Verhalten der Pulszahl und besonders von dem der Pulsfolge ein gutes Bild.

Ist bei starken Reizen die Pulszahl sehr gross, so zeigt nur der erste Theil der Aufzeichnung die Beschleunigung; später gewinnt der Herzmuskel einen ruhigeren Rhythmus, der besonders am Ende der ganzen Reihe dem bei kleineren Reizen erzielten durchaus nicht mehr überlegen zu sein pflegt. — Die Zeit, die vom Beginn der Reizung bis zur ersten Contraction vergeht, die ich oben als Summationszeit bezeichnet habe, ist in der Regel bei schwachen Reizen grösser, als bei starken. Genaue Messungen habe ich darüber aber nicht angestellt. —

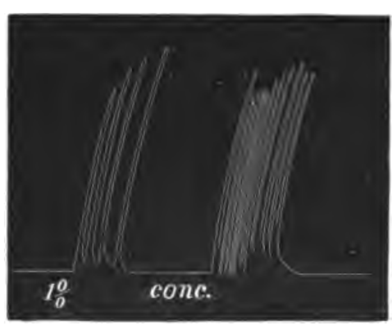


Fig. 8.
Abgeklemmte Spitze. Reizung mit Na OH (2☐ mm). 1) Na OH von 1 Proc. 2) Na OH concentrirt. (Siehe Vers. 7 in Tab. I.)

Nach den aufgeführten drei Kriterien, Pulszahl, Pulsfrequenz und Summationszeit lässt sich beurtheilen, ob irgend ein angewandter Reiz schwach ist oder stark. In diesem Sinne sind oben bei Besprechung der einzelnen Herzmuskelreize diese Bezeichnungen gebraucht werden. Doch wird man stets auch die etwaige zerstörende Wirkung des zu beurtheilenden Reizes im Auge behalten müssen. Concentrirte Salzsäure ist gewiss ein starker Reiz, bewirkt doch aber meistens weniger Pulsationen, wie die verdünntere Säure, weil sie schnell zerstört. Da die Pulsationen indessen in solchen Fällen der Reizung sehr bald folgen und von hoher Frequenz sind, wird man den Reiz niemals für einen schwachen halten, besonders wenn man auch das von Zerstörung zeugende Aussehen des Herzmuskels berücksichtigt.

F. Einfluss der Extensität des Reizes.

Die Extensität der chemischen Reize bemesse ich nach der Grösse des jedes Mal gereizten Oberflächenantheiles.

Eine Abstufung dieser Grösse ist nur in unvollkommener Weise ausführbar. Zunächst müsste die Reizstärke in den Vergleichsversuchen die-

selbe sein. Ich verwendete meistens krystallisirtes Kochsalz. Unter einer Menge kleiner Salzkrystalle suchte ich mir die regelmässigsten und flachsten aus, bestimmte annähernd ihre Maasse, und war so im Stande 1, 2, 3, 4 □mm Spitzenoberfläche durch Auflegen verschieden grosser Krystalle zu reizen.

Salzsäure und Natronhydratlösung applicirte ich in der Art, dass ich damit verschieden grosse (1—5 □mm) Fliesspapierquadratchen durchtränkte und auf die Herzoberfläche auflegte.

Um Weiterverbreitung gelösten Salzes oder der sonstigen Reizsubstanz zu verhüten, blieb der Krystall oder das Papierchen nicht länger liegen, als unbedingt nöthig war. Nach der Fortnahme wurde über das Herz ein Strom 0·6 procentiger Kochsalzlösung geleitet.

Da verschiedene Theile des Herzmuskels oft ungleiche Erregbarkeit zeigen, prüfte ich öfters die Wirkung desselben Reizes an verschiedenen Stellen.

Endlich bevorzugte ich zu diesen Versuchen „kalte" Herzen, d. h. Herzen, die frisch aus dem Keller geholten Fröschen angehörten. Die Erregbarkeit wärmerer Herzspitzen ist nicht selten so gross, dass schon Kochsalzkrystalle minimalster Grösse so starke Wirkungen geben, dass dieselben von denen grösserer Krystalle kaum noch übertroffen werden können.

Mit Berücksichtigung dieser Punkte gelang es mir, Folgendes festzustellen:

a) Thatsache der extensiven Schwelle.

Dass man bei Untersuchung der Reizstärke auf einen Minimalwerth stösst, unterhalb dessen liegende Reize unwirksam sind, hat nichts Auffallendes. Bemerkenswerther ist die Thatsache, dass, untermaximale Reize vorausgesetzt, auch die Grösse des gereizten Herzoberflächenantheiles ein gewisses Maass überschritten haben muss, damit der Reiz wirksam werde.

Kochsalzkrystalle von 1 □mm Grösse fand ich sehr oft unwirksam, solche von 1.5 □mm zeigten sich viel häufiger, 2 □mm grosse in der Regel wirksam. Aehnlich erging es mit der Salzsäure und dem Natronhydrat geringer Concentrationsgrade.

Für starke Reize, wie z. B. concentrirte Natronlauge scheint ein Reizort geringster Ausdehnung zu genügen. Schon die Berührung eines möglichst geringen Theiles der Herzoberfläche mit einem zugespitzten Natronstäbchen bewirkt eine grössere Pulsreihe.

b) Je grösser bei gleichbleibender Reizesintensität die gereizte Fläche wird, desto zahlreichere und schnellere Spitzenpulse treten auf.

Den Beleg für einen Theil dieses Satzes (soweit er von der absoluten Pulszahl handelt) geben folgende Versuche:

Tabelle II.

Versuch.	Reizmittel.	Gereizte Fläche.	Pulszahl.
1.	Na Cl. kryst.	2 □mm	14
		1 „	7
2.	„ „	1 „	9
		2·5 „	12
3.	„ „	1 „	0
		2 „	6
		4 „	35
4.	„ „	1·5 „	9
		1 „	19
	Kochsalz pulver.	maxim.	41
5.	Na Cl. kryst.	1·5 □mm	9
		3 „	17
6.	„ „	1 „	3
		3 „	15
7.	„ „	1 „	1
		1·25 „	4
		2 „	7
8.	„ „	2 „	8
		3 „	12
		5 „	18
9.	„ „	2 „	6
		3 „	59
10.	Na OH 1 Proc.	2 „	5
		3 „	7
		ca. 6 „	24
11.	H Cl. 5 Proc.	2 „	3
		3 „	7
		5 „	20
12.	„ „	2 „	4
		3 „	10
		5 „	14

Die bedeutendsten Wirkungen, die man mit reinem Kochsalz hervorbringen kann, erzielt man, wenn man mit dem feingepulverten Salze die Oberfläche der abgeklemmten Herzspitze, soweit es möglich ist, überschüttet.

Die Zahl der Spitzenpulse betrug in einzelnen gelegentlichen Versuchen:

83 Pulse (in 226″)
38 Pulse.
57 Pulse.
41 Pulse.
85 Pulse (in 338″).
72 Pulse (in 168″).
51 Pulse (in 159″) (vgl. Fig. 9).

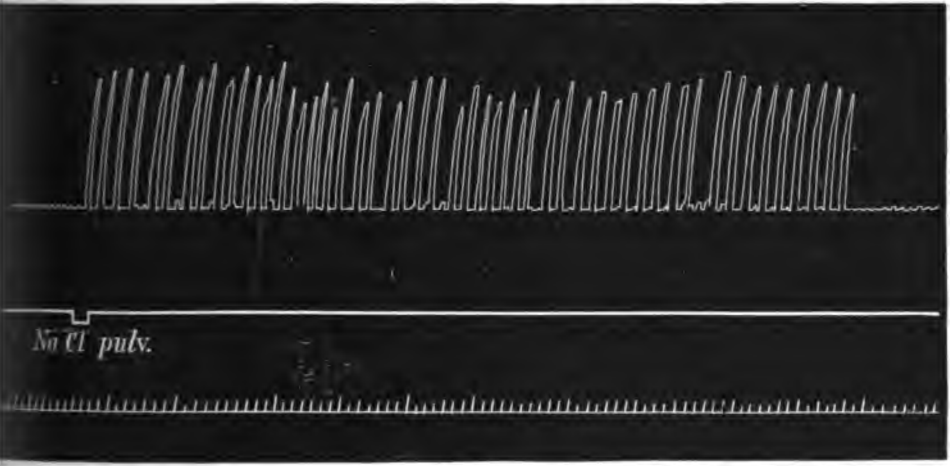


Fig 9.
Ueberstreuen der abgeklemmten Herzspitze mit Salzpulver.

Der Herzmuskel war in diesen Versuchen durch vorausgegangene Reizungen bereits geschädigt; der frische Muskel reagirt vermuthlich noch stärker auf das Kochsalzpulver.

Hört übrigens nach einer so langen Pulsreihe die Herzspitze zu schlagen auf, so kann man nach sorgfältiger Spülung mit 0·6 % Na Cl Lösung durch nochmaliges Aufstreuen von Kochsalzpulver noch recht starke Erfolge erzielen.

Auch Uebergiessen der abgeklemmten Spitze mit gesättigter Kochsalzlösung pflegt kräftig zu wirken; in einem Falle erhielt ich 64 Pulsationen.

Ganz ebenso wie bei den intensiv stärkeren Reizen tritt auch bei den extensiveren neben der vermehrten Pulszahl eine erhöhte Pulsfrequenz auf. Das gilt bei langen Pulsreihen freilich nur für den Anfang. Später wird auch hier der Rhythmus ein gemässigter. Für eine Uebersicht wäre es deshalb kaum nützlich gewesen, wenn ich oben neben der Pulszahl die Zeit, in der sie auftrat, bemerkt hätte. In folgender Zusammenstellung entspricht die Pulszahl der Gesammtzahl der bei der schwächeren Rei-

zung entstandenen Pulsationen. Von den bei der stärkeren Reizung eingetretenen Pulsen wurden nur die ersten benutzt, und zwar von ihnen so viele, als die schwächere Reizung im Ganzen geliefert hatte.

Tabelle III.

Versuch.	Reizmittel.	Ausdehnung.		Pulse.	Zeit.
1.	Na Cl kryst.	2	□mm	12	51″
	"	3	"	12	30″
2.	Na Cl	1	"	13	162″
	"	4	"	13	26″
3.	Na Cl kryst.	1	"	12	47″
	Na Cl pulv.			12	27″
4.	Na Cl kryst.	1·5	"	8	120″
	"	3	"	8	40″
5.	Na HO 1 Proc.	2	"	5	22″
	" "	3	"	5	18″
	" "	5	"	5	11″
6.	H Cl 5 Proc.	4	"	7	28″
	" "	5	"	7	14″
7.	Na Cl kryst.	1·25	"	4	56″
	"	2	"	4	11″
	Na Cl pulv.			4	7″

Man sieht somit, dass man durch Vergrösserung der Reizfläche bei gleichbleibender Reizstärke dasselbe erreichen kann, was man erreicht, wenn man die gereizte Fläche constant lässt, und dabei die Reizintensität vermehrt.

Die in diesen Versuchen angeführten Thatsachen lassen einige allgemeinere Anwendungen zu.

Zunächst die Thatsache der extensiven Schwelle.

Engelmann (22) hat bekanntlich den Nachweis zu führen gesucht, dass im Herzmuskel die Erregung sich „von jedem Punkte aus nach jedem anderen Punkte längs jedes beliebigen anderen Punktes", also von Muskelzelle durch Muskelzelle zu Muskelzelle fortpflanzen könne. Im Anschluss an diesen Satz hält er für nicht undenkbar, dass zum Entstehen einer allgemeinen Kammerzusammenziehung „nur an einer Stelle der Muskelsubstanz Erregung stattfinde", gleichgültig, wo diese Stelle gelegen sei. „Eine einzige motorische Nervenfaser", so fährt er fort, „die aus einer einzigen Ganglienzelle als rhythmisch thätigem Centrum hervorginge, würde somit zur Unterhaltung der Bewegungen der Kammern genügen."

Gewiss ist diese Vorstellung nicht ungerechtfertigt. Sie trägt aber den bestehenden Beziehungen zwischen Intensität und Extensität der Reize nicht Rechnung.

Es ist gezeigt worden, dass mittlere chemische Reize, um überhaupt wirksam zu sein, mindestens ein gewisses Minimumareal des Herzmuskels treffen müssen; dass Verkleinerung dieses Areals nur dann möglich ist, wenn die Intensität des Reizes sich entsprechend vergrössert.

Haben wir es nun bei den inneren Herzreizen mit schwachen oder mit starken Reizen zu thun? Sicherlich erreichen sie lange nicht diejenige Intensität, die wir unseren elektrischen, chemischen und mechanischen Reizen zu geben pflegen. Der Oekonomie des Organismus entspricht es, wenn man sich den inneren Reiz als von minimaler Stärke vorstellt. Je schwächer aber der Reiz, desto grösser muss die Fläche sein, an der er angreift. Er wird ein Minimum sein dürfen, wenn die gereizte Fläche ein Maximum wird. Werden also von irgend einem Punkte der Herzkammer aus die Erregungsimpulse dem Herzmuskel zugesendet, so werden dieselben von minimaler Stärke sein dürfen, wenn sie nicht ein einzelnes Element oder einige Elemente, sondern wenn sie alle Muskelelemente gleichzeitig ergreifen.

Ein weiterer Punkt bedarf ebenfalls der Erörterung. Schwache Reize geben, auf eine grössere Fläche ausgedehnt, ebenso kräftige Wirkungen, wie starke, aber weniger extensive Reize; und Reize, die für einen geringen Extensitätswerth die Erregungsschwelle nicht erreichten, werden bei grösserer Ausdehnung wirksam. Nicht allein die Stärke des Reizes, sondern auch die Zahl der gereizten Muskelelemente beeinflusst also den Effect der Reizung.

Das lässt sich am einfachsten verstehen, wenn man annimmt, dass die Erregungen der einzelnen Muskelelemente sich zu einander addiren und dass nach dem Resultate dieser Summation der Herzmuskel Zahl und Frequenz seiner Zusammenziehungen einrichtet.

Die Verhältnisse liegen ähnlich wie bei der Netzhaut. Auch hier werden Erregungen, die, wenn sie nur wenige Netzhautelemente treffen, zu schwach sind, um eine Empfindung auszulösen, wirksam, wenn sie sich über einen grösseren Flächenantheil erstrecken. „Wir werden uns vorstellen müssen," meint Aubert (23), „dass die Netzhautelemente einander unterstützen oder zusammenwirken und die Summe ihrer einzelnen Erregungen zur Erregung einer Empfindung die erforderliche Grösse hat, während die einzelne Erregung zu klein ist." Allerdings ist die Analogie keine vollständige. Die Summation der Erregungen der Netzhautelemente kommt muthmasslich in einem nervösen Centralorgane zu Stande, dessen Erregungsgrösse sich einmal nach der Stärke, dann aber auch nach der

Zahl der ihm gleichzeitig zufliessenden Erregungen richten wird. Beim Herzmuskel ist der primär in einzelnen seiner Abschnitte gereizte zugleich der mit seinem Ganzen auf diesen Reiz in Thätigkeit gerathende Apparat. Für diese resultirende Thätigkeit scheint es also ebenso wie für die quantitative Erregung des optischen Centralapparates gleichgültig zu sein, ob eine gewisse Reizgrösse durch ein auf eine kleine Zahl von reizempfänglichen Elementen concentrirte oder auf eine grössere dispergirte Reizung zu Stande gekommen ist.

Von der anderweitig festgestellten Fähigkeit des Herzmuskels, successive Reize zu summiren, scheint sich in ihren Ursachen diese „räumliche Summation" principiell zu unterscheiden; denn jene beruht allem Anschein nach darauf, dass jeder, selbst ein unwirksamer Reiz, die Erregbarkeit des Herzmuskels für den nächstfolgenden Reiz steigert.

G. Einfluss des Reizmittels.

Die Zahl der Spitzenpulsationen, mehr noch ihre Frequenz, ist verschieden, je nach dem Reizmittel, zu welchem man greift. Es ist schwer, darüber genaue Angaben zu machen. Indessen kann ich so viel sagen, dass die Reizerfolge bei Anwendung kaustischer Alkalien (Natronstift) in jeder Beziehung stärkere sind, als bei Application von concentrirten

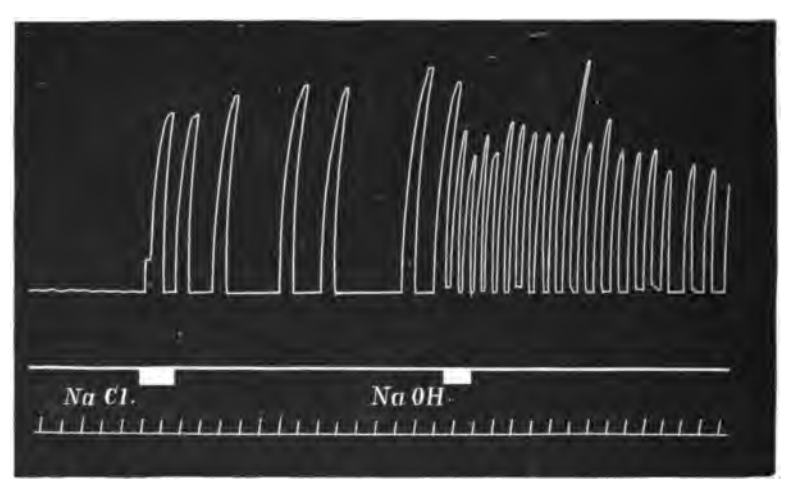


Fig. 10.

Abgeklemmte Spitze. Reizung zuerst mit concentrirter Kochsalzlösung, später mit dem Natronstift.

Kochsalzlösungen. Starke, tief dunkelgrün gefärbte Froschgalle steht in ihren Wirkungen ungefähr zwischen dem Chlornatrium und dem Natronhydrat in der Mitte.

Das Verhältniss zwischen den beiden letztgenannten Agentien zeigte sich besonders deutlich in einigen Versuchen, in denen ich eine unter dem Einflusse von NaCl pulsirende Herzspitze plötzlich mit NaOH berührte.

So ist z. B. die beifolgende Curve gewonnen. Erneute Reizung eines durch NaCl pulsirenden Herzens mit NaCl kann zwar ebenfalls die gesunkene Frequenz heben, hat aber niemals Erfolge, die mit denen des Natronstiftes zu vergleichen wären. Wahrscheinlich beruhen die in Rede stehenden Verschiedenheiten auf Intensitätsunterschieden. Das kaustische Natron stellt muthmaasslich einen höheren Reizungsgrad dar, als die concentrirte Kochsalzlösung.

H. Einfluss der Temperatur.

Dass die Einflüsse der Temperatur auf die Erfolge der chemischen Herzmuskelreizung nicht unbedeutende sein würden, liess sich nach einigen vorhandenen Angaben voraussehen. So sahen Ludwig und Luchsinger (24) die unter Druck pulsirende Herzspitze bei höheren Temperaturen schneller pulsiren, als bei geringeren. Eine unter Druck von 25 cm Salzwasser stehende Spitze pulsirte bei 18° gar nicht, machte aber bei 30° 10 Pulsationen in der Minute. v. Basch (25) sah die durch Inductionsschläge geprüfte Erregbarkeit der Herzspitze bei Erwärmung steigen. Schon vorher hatte Kronecker (26) dieselbe Thatsache festgestellt. Ich selbst kann diese Zunahme der Erregbarkeit des Herzmuskels unter dem Einflusse der Wärme bestätigen.

Chemische Reize, die bei warmen Herzen zahlreiche Pulse auslösten, waren bei abgekühlten schon oft unwirksam. Unwirksame chemische Reize wurden nach Erwärmung des Versuchsthieres wirksam.

Verwendet man von vornherein unfehlbare Reize, so sieht man deren Wirkung mit zunehmender Temperatur sich steigern. Zuweilen zeigt sich das darin, dass die absolute Pulszahl in der Wärme wächst. Doch kommen vielfach Ausnahmen vor. Sicher aber ist das ungemeine Anwachsen der Pulsfrequenz in der Wärme, das starke Sinken in der Kälte.

Folgende Tabelle (IV) giebt über diese Verhältnisse genauere Angaben.

Zur Erwärmung und Abkühlung des Frosches diente die oben (S. 4) beschriebene Vorrichtung. Zur Reizung dienten in den Vergleichsversuchen gleichgrosse Krystalle von Kochsalz oder mit verdünnter Salzsäure getränkte Filtrirpapiere von 2 □mm Fläche.

Die durch Einfüllung von warmem Wasser in das Lager des Frosches erhöhte oder durch Schneebepackung und Einfüllung von Eiswasser herab-

gesetzte Temperatur wurde entweder nach dem Thermometerstande des Lagerthermometers geschätzt oder, wie in den letzten 3 Versuchsreihen, durch ein in den Magen des Frosches eingeführtes in 0.2° C. getheiltes Thermometer gemessen. Selbstverständlich verdient die Messung im Magen das grössere Vertrauen. Die Temperatur des freigelegten Herzens war wohl aber stets etwas geringer als die im Magen gemessene. Im Uebrigen wurde in manchen Versuchen die Pulsfrequenz des übrigen Herzens („Herzrest") aufgenommen, da diese einen guten Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Temperatur des Herzens giebt.

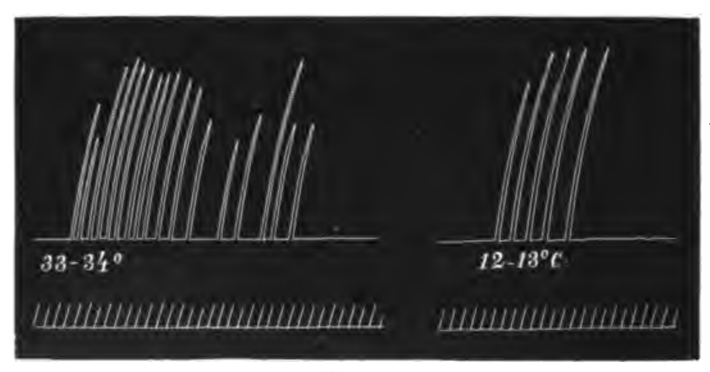


Fig. 11.

Reizung der abgeklemmten Spitze mit NaCl-Krystallen von 0·75 □mm; erst bei Erwärmung auf 33—34° C.; später bei 12—13° C. (Vgl. Versuch 1, Tab. IV.)

Die fünfte Columne zeigt das Reizmittel an; die sechste und siebente enthalten die Angaben über die absolute Pulszahl und die Zeit, in der diese Pulse abliefen. Die in Klammern eingefügten Zahlen enthalten Zahl und Dauer der ersten Pulse der entsprechenden Reihe. Sie wurden hinzugefügt, um den Vergleich mit den gleichzahligen Pulsreihen anderer Temperaturgrade zu erleichtern.

Die bedeutende Aenderung der Pulsfrequenz wird besser als durch Zahlenangaben noch durch Mittheilung der Pulscurven dargethan.

Fig. 11 entspricht dem Versuch 1 der Tabelle IV.

Man ersieht aus dieser Aufzeichnung zugleich, dass die Frequenzunterschiede zum Theil auf Aenderung der Pause zwischen zwei Pulsen beruht — bei Erwärmung kann die Pause gleich Null werden; einen grossen Antheil aber an der Veränderung der Pulsfolge hat daneben auch der Ablauf der einzelnen Pulscurven. Während die Curve des erwärmten Herzens steil ansteigt und schnell abfällt, zeigt die des abgekühlten jenen ungemein langgestreckten Verlauf, den wir seit Cyon's (27) graphischen Untersuchungen über den Einfluss von Wärme und Kälte auf

Tabelle IV.

Versuch.		Temperatur des Lagers.	Temperatur des Thieres.	Pulsfrequenz des Herzrestes.	Reizmittel.	Zahl der Spitzen-Pulse.	Dauer der Spitzen-Pulsation.
1)	a.	33-34° C.		22 in 15″	0,75 □mm NaCl kryst.	17 (5)	44″ (8″)
	b.	12-13° C.		12-13 in 15″		5	15″
2)	a.	36° C.			0,75 □mm NaCl kryst.	9	16″
	b.	36° C.			„ „	11	20·5″
	c.	12° C.			„ „	8	20·9″
3)	a.	13° C.		11 in 15″	1 □mm NaCl kryst.	7	19″
	b.	15°		11 in 15″	„ „	5	16″
	c.	37°			„ „	5	8″
	d.	35°			„ „	10 (5)	19″ (6″)
	e.	16°			„ „	6	82″
	f.	16°			„ „	8	81″
4)	a.	35° C.			2 □mm HCl 2 %	11	16″
	b.	0°			„ „	4	17″
5)	a.	37° C.		20 in 15″	2 □mm HCl 0·5 %	9	12″
	b.	14°		10 in 15″	„ „	10	33″
	c.	wenig über 0°		6 in 15″	„ „	1	—
	d.	0°		6 in 15″	2 □mm HCl 2 %	7 (3)	72″ (14″)
	e.	0°		5 in 15″	„ „	3	17″
	f.	0°		4 in 15″	„ „	3	29″
6)	a.		14·6-15° C.	10 in 15″	1 □mm NaCl kryst.	9	85″
	b.		1·4-1·8° C.	3 in 15″	„ „	(9)	(215″)
7)	a.		11·6° C.	8 in 15″	1 □mm NaCl kryst.	8	34″
	b.		1·4-1·8° C.	3 in 15″	„ „	(8)	(171″)
8)	a.		2·4-3·5° C.	4 in 15″	1 □mm NaCl kryst.	6	172″
	b.		2° C.	4 in 15″	„ „	3	80″
	c.		20-22° C.	16 in 15″	„ „	7	20″
	d.		23° C.	17 in 15″	„ „	24 (6)	106″ (12″)

das ganglienhaltige Herz kennen. Die Zuckung des warmen Herzmuskels verläuft nicht selten in dem sechsten oder noch geringeren Theile der Zeit, die der Puls eines kälteren Herzmuskels beansprucht. In einem Falle vollendete die eiskalte Spitze eine Pulsation in 13 Secunden; während dieser Zeit hatte ich vorher bei Erwärmung nicht weniger als 10 Pulse erfolgen sehen. Die Dauer des Spitzenpulses in der Wärme kann sogar nur Bruchtheile einer Secunde betragen.



Fig. 12.
Pulse einer warmen Herzspitze (35° C.). Reizung mit 2 % HCl 2 □Mm.

Diese Erfahrungen legen die Frage nahe, ob und in wie weit die wesentlichen Erfolge thermischer Einwirkungen auf das ganze Herz auf Rechnung des Herzmuskels zu setzen seien.

Die Veränderung der Zuckungscurve des Herzens in der Wärme kann nur auf den Muskel bezogen werden, dessen Contractionsverlauf mit der Temperatur sich ähnlich ändert, wie der eines Skeletmuskels es thut. Auch für die Deutung der Frequenzänderungen gewähren die oben angeführten Versuche insofern einen Anhaltspunkt, als sie wenigstens die Mitbetheiligung des Herzmuskels wahrscheinlich machen. Unzweifelhaft trifft (falls man die Vorstellung acceptirt, dass ein von den Ganglienzellen ausgesendeter Dauerreiz den Herzmuskel trifft, und zu periodischen Entladungen veranlasst) in der Wärme ganz ebenso wie der in meinen Versuchen ange-

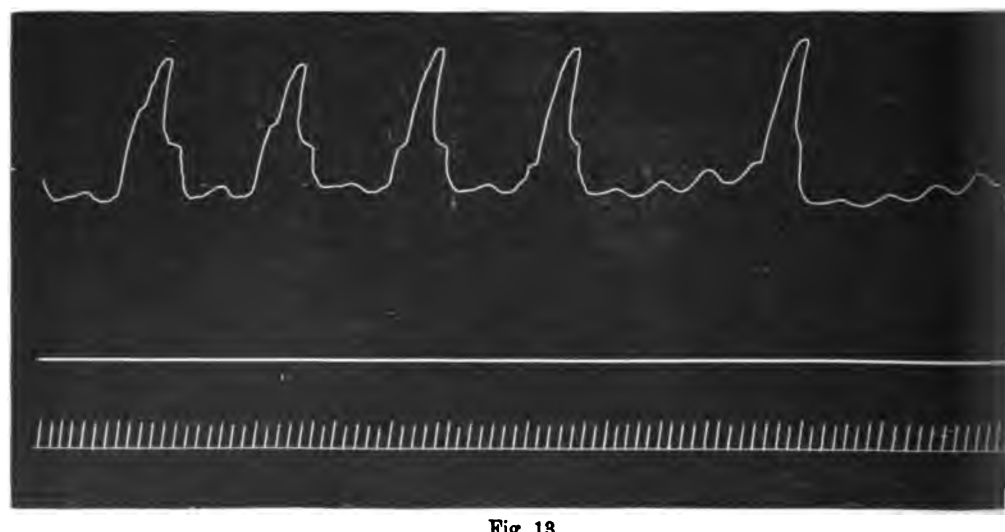


Fig. 13.
Pulse einer abgekühlten Spitze (Schneepackung). Reizung mit krystallisirtem Kochsalz.

wendete chemische Reiz auch der „innere Reiz" auf eine habilere Muskelmasse, die denselben Anstoss, der sie vorher zu langsamer Schlagfolge führte, nunmehr mit einer frequenten Pulsreihe beantworten wird. Andererseits können indess, von den regulatorischen Herznerven ganz zu schweigen, die sehr wahrscheinlichen Einflüsse der Wärme auf die nervöse Bewegungscentren des Herzens nicht ausser Acht gelassen werden. Werden in ihnen die inneren Herzreize gebildet — und ich glaube nicht, dass man sich dieser Anschauung entschlagen darf — und sind diese chemischer Natur, so wird man schliessen müssen, dass die Wärme, die alle organischen Dissociationsprocesse steigert, sie vermehre, die Kälte sie vermindere. Man käme somit zu dem Ergebniss, dass in der Wärme erstens ein stärkerer Reiz ausgesendet werde als in der Kälte, und dass dieser auf ein erregbareres Erfolgsorgan wirke. Daraus muss aber eine gesteigerte Pulsfrequenz hervorgehen.

Auch am Eintritte der sogenannten Wärmelähmung des Herzens scheinen beide Gebilde ihren Antheil zu haben. Wenn man an einem mit Spitzenklemmung versehenen erwärmten Herzen zu einer Zeit, wo der Herzrest der Wärme zu erliegen droht, die Spitze chemisch reizt, so kann man langsamere Pulsationen erhalten, als zuvor bei geringeren Temperaturgraden. Bekanntlich ist auch der Rhythmus des ganzen, der Wärmelähmung nahen Herzens oft verlangsamt.

Der Muskel leidet also unzweifelhaft auch unter der Wärme. Wahr[illegible]einlich wird sowohl in ihm wie in den Ganglien bei längerer oder [illegible]kerer Wärmewirkung der Stoffumsatz derartig gesteigert, dass die da[illegible]n einhergehenden Restitutionsprocesse ihren so vergrösserten Aufgaben [illegible] mehr genügen können. Das Resultat dieses Missverhältnisses ist die [illegible]mung oder, wenn man will, die Erstickung.

Eine weitere thermische Erscheinung an der Herzspitze, die hier Er[illegible]nung finden möge, ist folgende:

Man sieht vielfach bei abgekühlten Herzspitzen die Zeit, die zwischen [illegible] und erster Contraction verfliesst, bedeutend wachsen, in der Wärme [illegible]egen sich auf ein Minimum verkürzen. Daraus auf eine Veränderung [illegible] Latenzzeit zu schliessen, wäre eben so unberechtigt, wie wenn man [illegible] den bekannten Erfahrungen bei der Türck-Setschenow'schen Reflexmessungsmethode Schlüsse auf Aenderungen der „Reflexzeit" machen wollte.

Hier wie dort handelt es sich um Summation von Reizen, und die zwischen Reiz und Antwort verfliessende Zeit giebt nur an, bis zu welcher Höhe der Reiz anwachsen musste, um wirksam zu werden. Schwache chemische Reize zeigen deshalb eine längere „Summationszeit", als starke (s. o.), und bei der durch Wärme gesteigerten Erregbarkeit des

Herzmuskels wird ihre Dauer sinken, bei der durch Kälte herabgesetzten dagegen steigen müssen. Eine andere Frage aber ist, ob nicht auch die wahre Latenzzeit in der Wärme sinkt, in der Kälte steigt. Nur elektrische Einzelreize sind im Stande, diese Frage zu beantworten.

Schliesslich will ich noch eine bereits oben erwähnte Beobachtung anschliessen: wenn es gelingt, nach häufiger Anwendung der Salzsäure als Reizmittel, die Herzspitze in pseudo-automatischen Rhythmus verfallen zu sehen, dann wird die so erzielte Schlagfolge durch Erwärmung beschleunigt, durch Abkühlung verlangsamt. Die Herzspitze verhält sich auch hier wie ein ganzes Herz.

Es scheint mir passend, hier gewisser Erscheinungen bei erwärmten Herzen zu gedenken, die freilich mit chemischer Reizung nichts zu thun haben. Es giebt Fälle, in denen die abgeklemmte Herzspitze unter dem Einflusse höherer Temperatur spontan zu schlagen beginnt.[1]

Herr Stud. Aronson, der die Untersuchung dieses Gegenstandes übernommen hatte, sah freilich diesen Erfolg nur äusserst selten eintreten; besonders die Frösche des Spätwinters erschienen wenig zu diesen Versuchen geeignet. Die zumeist curarisirten Thiere wurden nach Abklemmung der Spitze entweder in einen mit warmen Dämpfen erfüllten Wärmekasten oder in ein Bad von erwärmter 0·6 procentiger Kochsalzlösung gebracht. Die Temperatur schwankte zwischen 30 und 40° C.

In günstigen Fällen sieht man nun einige Minuten nach dem Beginn der Erwärmung selbständige Spitzenpulse erscheinen. Sie schliessen sich manchmal den Pulsationen des Herzrestes in der Weise an, dass genau auf 1, 2, 3 oder 4 Herzrestpulse ein Spitzenpuls folgt. Wir nahmen deshalb anfangs an (28), dass es sich hier nicht um eigentlich spontane Spitzenpulse handle, sondern dass die Ursache derselben die Dehnung des Herzmuskels durch die Blutfüllung sei, die bei gewöhnlicher Temperatur deshalb nicht zur Geltung komme, weil der Herzmuskel nicht die genügende Erregbarkeit besitze, dass die Wärme somit hier nur erregbarkeitssteigernd wirke. Spätere Erfahrungen haben gelehrt, dass man mit dieser Auffassung nicht auskommt. Erstens sieht man manchmal keinerlei

[1] Marchand (Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XVIII. S. 518) sah starke und sehr plötzliche Steigerung der Temperatur auf das die Ganglien enthaltende Ventrikelpraeparat sicher erregend wirken, während sich an der (abgeschnittenen) Herzspitze weder durch allmähliche noch durch plötzliche Erwärmung jemals Contractionen erhalten liessen.



Harmonie zwischen Herzrest- und Spitzenpulsen. Zweitens gelang es, in einem Falle den ganzen Herzrest durch Muscarin zum Stillstand zu bringen, während die Spitze zu pulsiren fortfuhr.

Die Wärme scheint also nicht nur die Erregbarkeit des Herzmuskels zu steigern, sondern ihn auch zu erregen. Erregbarkeitserhöhung und Erregung sind eben, wie das oft ausgesprochen wurde, nur in quantitativer Hinsicht von einander verschieden. Bekanntlich tritt auch bei Skeletmuskeln nur selten eine erregende Wirkung der Wärme auf.

Will es nicht gelingen, den erwärmten Herzmuskel zum Schlagen zu bringen, so vermag man doch, und das gilt fast für alle Fälle, ihn durch einmalige mechanische Reizung zu Pulsationsreihen zu veranlassen. Häufig genügt dazu schon ein mässiger Druck. In einzelnen Fällen schloss sich der einmaligen mechanischen Reizung ein lange dauerndes „spontanes" Pulsiren der Herzspitze an.

---

4. Locale chemische Reizung des Herzmuskels am unversehrten Herzen.

Ich habe hier über eine merkwürdige Erscheinung zu berichten, die noch nicht genügend aufgeklärt ist, die mir aber nicht ohne Bedeutung zu sein scheint.

Wenn chemischen Reizen gegenüber der Herzmuskel sich so empfindlich verhält, wie das aus den bisher berichteten Versuchen hervorgeht, und wenn er auf circumscripte Reizung mit totaler Zusammenziehung antwortet, wird sich leicht die Frage ergeben, wie sich der Rhythmus des ganzen schlagenden Herzens verhalten möge, wenn plötzlich auf einen umschriebenen Theil seines Muskels chemische Reize einwirken. Ist eine locale Reizung des schlagenden Herzens im Stande, dessen Rhythmus zu verändern? Keine Reizungsform, wie die chemische, scheint so geeignet, diese Frage zu beantworten, die strenge Localisation elektrischer Reize stösst auf sehr grosse Schwierigkeiten; von mechanischen Reizen kämen höchstens die schwächsten in Betracht, weil starke mit Zerrung und Quetschung benachbarter Theile verbunden sind.

Zur Ausführung der Versuche, deren ich eine nicht geringe Zahl angestellt habe, wurde das ganze unversehrte Herz mit dem Zughebel durch ein in die äusserste Spitze geheftetes Häkchen verbunden. Die Contractionen des Ventrikels zeichneten sich dann vortrefflich auf. Die Reizung des Herzmuskels (möglichst localisirt) geschah in elf Fällen durch NaCl-Krystalle, in drei Fällen durch Kaninchengalle, in drei anderen durch

NaOH conc. Sol., in einem durch Auflegen eines etwa 2 □mm grossen, mit 2 Procent HCl getränkten Fliesspapierblättchens.

In allen diesen Fällen zeigte sich die Reizung gänzlich wirkungslos. Der Rhythmus des Herzens blieb ungeändert; nur die Höhe

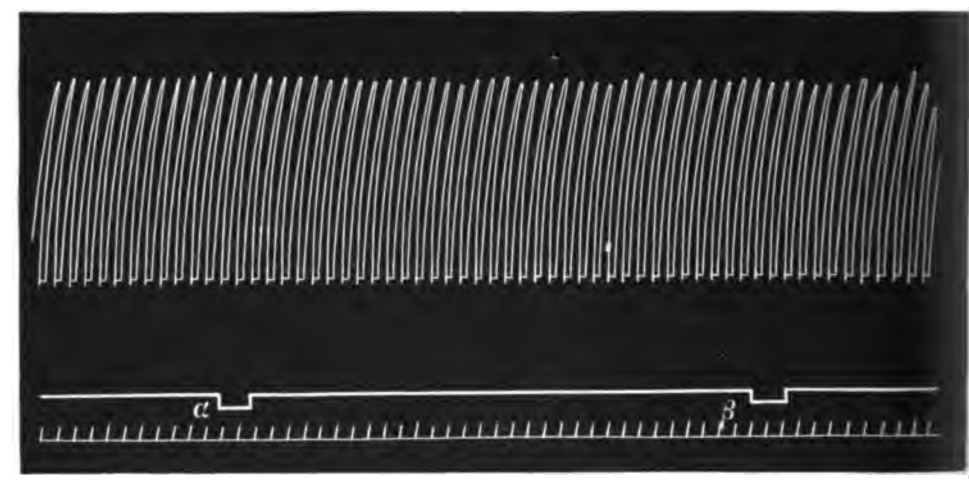


Fig. 14a.

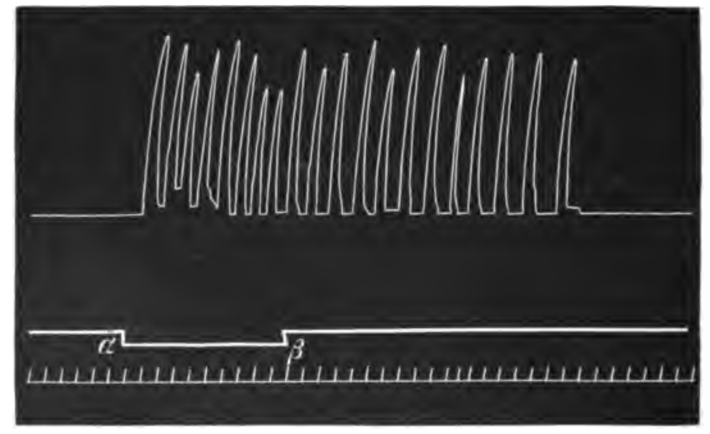


Fig. 14b.

Reizung des Herzmuskels mit NaCl (krystallisirt).
a) am ganzen Herzen.
b) an der abgeklemmten Spitze desselben Herzens.
Bei α wird der Krystall aufgelegt, bei β entfernt.

der Herzcurven erlitt zuweilen (bei Galle und Natronhydrat) eine Verkleinerung, die aber lediglich auf die Ausbildung localer Starre zurückzuführen ist.

In den meisten dieser Versuche wurde nachher die Spitze in gewohnter Weise abgeklemmt; an ihr zeigten sich die nochmals applicirten Reize von schönster Wirkung: der locale Reiz regte totale Zusammenziehung der Herzspitze an.

Fig. 14 giebt für das Gesagte den graphischen Beleg.

Welches ist die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens?

Vielleicht war daran Schuld der ohnehin bereits schnelle Rhythmus des Herzens, den die chemische Reizung des Herzmuskels nicht mehr zu steigern vermochte.

Ich sah aber dieselbe Erscheinung an Herzen, deren Frequenz durch Kältewirkung erheblich heruntergesetzt war, und die chemische Reizung bewirkte an der abgeklemmten Spitze zuweilen eine schnellere Pulsfolge, als vorher am ganzen Herzen zu beobachten war. War die allzu geringe Spannung des Herzmuskels im schlagenden Herzen die Ursache? Die abgeklemmte Spitze ist ja gewöhnlich prall gefüllt, und diese Prallheit begünstigt zweifelsohne die Wirkung chemischer Reize.

Gegen diese Deutung spricht folgende Erfahrung. In einem Falle, in welchem Kochsalzreizung am ganzen Herzen sich als unwirksam gezeigt hatte, in welchem sie aber nach Abklemmung der Spitze gute Wirkungen hatte, wurden die Aorten angeschnitten. Die zu einer Zusammenziehung veranlasste Spitze blieb nach derselben dauernd schlaff, viel schlaffer als die des schlagenden Herzens in irgend einer Phase desselben gewesen war. Nichtsdestoweniger traten auch jetzt noch auf Reizung mit NaCl 8 bis 10 deutliche unter zunehmender Starre des Herzmuskels immer schwächer werdende Pulsationen der Spitze ein.

Aeussere Ursachen scheinen überhaupt an der in Rede stehenden Erscheinung nicht Schuld zu sein; vielmehr muss sie jedenfalls auf die inneren Einrichtungen der rhythmischen Herzthätigkeit zurückgeführt werden. Halten wir die Unveränderlichkeit des Herzrhythmus durch locale Herzmuskelreizung zusammen mit der Erfahrung, dass Reize, welche die Ganglienzellen des Herzens treffen, den Rhythmus desselben in ausgiebiger Weise zu verändern vermögen, so liegt der Schluss nahe, dass die Schlagfolge des thätigen Herzens für gewöhnlich nicht durch directe Erregungen des Herzmuskels, sondern nur durch die Thätigkeit seiner nervösen Centralapparate bestimmt werde. In wiefern freilich anderweitige Thatsachen mit dieser Folgerung übereinstimmen, ist eine andere Frage.

Von Wichtigkeit ist, dass ein in reiner myogener Action befindlicher Herzmuskel localen intercurrenten Reizen gegenüber sich ganz anders verhält als das unter der Herrschaft seiner nervösen Centren schlagende Herz.

Bringt man nämlich den ganglienlosen Herzmuskel durch eines der dazu zu Gebote stehenden Mittel zum rhythmischen Schlagen, so kann diese Schlagfolge durch intercurrente Localreize verändert werden. So sieht man die unter dem Einflusse eines Kochsalzreizes pulsirende abgeklemmte Herzspitze durch locale Einwirkung von caustischem Natron ihre Frequenz vermehren (s. oben S. 33). Auch die am Froschherzmanometer anscheinend spontan schlagende Spitze vermehrt ihre Frequenz bei Anbringung eines chemischen Reizes auf ihre äussere Oberfläche.

Das hier untersuchte Verhalten des ganzen Herzens bei localer Herzmuskelreizung scheint im Zusammenhange zu stehen mit der in neuerer Zeit vielbesprochenen „localen Diastole.“ Auch bei denjenigen Reizungen, die diesen Zustand herbeiführen, bleibt der Rhythmus des ganzen Herzens ungestört.[1]

Schliesslich sei angeführt, dass der erste Entdecker der localen Diastole Schiff bereits in seiner Schrift „über den Modus der Herzbewegung“ bemerkt hat, dass beim schlagenden Herzen locale Reizwirkungen möglich sind, ohne dass die Totalität des Herzens mit ergriffen werden muss.

Die Kliniker werden zu entscheiden haben, inwiefern derartige Erscheinungen für die Pathologie des Herzens von Bedeutung sind. Mir scheint es in Rücksicht auf diese nicht unwichtig, dass bedeutende und langwirkende Traumen den Herzmuskel treffen können, ohne seinen Rhythmus in irgend einer Weise zu alteriren.

5. Ueber die Pulsationen der Herzspitze nach Perfusion fremder Flüssigkeiten.

Die Geschichte dieser Versuche ist zu bekannt, als dass ich hier eine eingehende Darstellung derselben zu geben nöthig hätte. Nur die Hauptdaten seien deshalb in Erinnerung gebracht.

Seitdem Bowditch (31) im Jahre 1871 die Beobachtung gemacht hatte, dass die mit delphininhaltigem Blutserum gefüllte Herzspitze selbständige Contractionen macht, begann man der Rhythmik des Herzmuskels eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Eine grössere Bedeutung gewannen die viel citirten Versuche von Merunowicz (32). Glaubte er doch

[1] So sagt Rossbach (29): „Die nur einen Moment applicirten mechanischen Reize haben nicht den geringsten Einfluss auf die Frequenz der Herzschläge.“ Rossbach sah übrigens auch bei chemischer Localreizung des Herzmuskels die örtliche Erschlaffung auftreten.



aus ihnen, im Widerspruche mit aller physiologischen Tradition, den Schluss ziehen zu dürfen, dass im Bereiche der Herzspitze ebensogut, wie in dem des Vorhofes und den unmittelbar an der Querfurche gelegenen Kammertheilen automatische Erreger des Herzschlages enthalten seien. Mit Säugethierblut versetzte indifferente Salzlösung, in geringerem Grade centrifugirtes Kaninchenserum sollte geeignet sein, die Herzspitze in den zur Ausführung automatischer Pulse geeigneten Ernährungszustand zu versetzen; ja in der auf diese Weise zum Schlagen gebrachten Herzspitze konnte die Speisungsflüssigkeit sogar mit 0·6 procentiger Kochsalszlösung vertauscht werden, ohne dass die Pulsation verschwand.

Gegen die Schlussfolgerung von Merunowicz erhob alsbald Bernstein (33) Einspruch. Sein ebenso einfacher als schlagender Versuch lehrte, dass die mit Froschblut gefüllte im lebenden Frosche verbleibende Herzspitze keineswegs automatisch schlägt, ohne äussere Anregung vielmehr dauernd in Ruhe verharrt, trotzdem sie sich in den denkbar günstigsten Ernährungsbedingungen befindet. Bernstein zögerte nicht den Schluss zu ziehen, dass in den Versuchen von Merunowicz die Füllungsflüssigkeit nicht einfach ernährend, sondern chemisch reizend gewirkt habe.

Bowditch, Aubert u. A. haben die Bernstein'schen Versuche bestätigt und erweitert.

Andererseits blieb auch die Bestätigung und Erweiterung der Beobachtungen von Merunowicz nicht aus.

So sahen J. M. Ludwig und Luchsinger die Herzspitze nicht nur bei Säugerblutspeisung schlagen, sondern auch verdünntes Froschblut ergab ihnen ein ähnliches Resultat. Salzwasser vermochte bei höherem Füllungsdrucke Pulsationen zu erzeugen, nach einer vorausgegangenen Blutperfusion war es auch ohne Druck wirksam.

Aubert (35) sah von vorn herein bei Kochsalzfüllung Spitzenpulse auftreten; durch Säugethierserum wurden sie „beruhigt“. Primäre Füllung mit Serum bewirkte keine Spitzenpulse.

Gaskell (36) theilte einen von Foster herrührenden Versuch mit, welcher zeigte, dass die nach Bernstein abgeklemmte Spitze durch Aortenverschluss zum Schlagen gebracht werden kann. Die mit verdünntem Schafsblut durchströmte Spitze sah er wie die mit Froschblut gefüllte stillstehen. Auch sie pulsirte erst, als der Füllungsdruck bedeutend erhöht wurde. Gaskell hält deshalb das unter Druck eingefüllte fremde Blut nicht wie Bernstein für einen chemischen, sondern für einen mechanischen Reiz.

Löwit (37) wiederum bezieht den Erfolg der blutigen Kochsalzlösung auf chemische Reizung. Da es ihm gelang, wie es schon vorher

Gaule (38) und Stiénon (39) gelungen war, durch Speisung des Herzmuskels mit alkalischen Salzlösungen Pulsationen herbeizuführen, so glaubte er, dass die reizende Wirkung des Blutes durch dessen Alkaligehalt bedingt sei.

Das wesentlichste Ergebniss dieser Versuche ist, dass der ganglienlose Herzmuskel bei Füllung mit gewissen früher als indifferent betrachteten Flüssigkeiten selbständig rhythmisch pulsiren kann.

Drei Deutungsweisen dieser Erscheinung sind möglich:

1) Die ganglienlose Herzspitze ist automatischer Thätigkeit fähig. Diese Ansicht wird von Merunowicz, v. Basch, J. M. Ludwig und Luchsinger und Aubert vertreten.

2) Die Füllungsflüssigkeit wirkt in denjenigen Fällen, in denen Pulsationen eintraten, als chemischer Reiz. Das haben Bernstein und im Anschluss an ihn Biedermann (40) und Loewit behauptet.

3) Die Pulsation der mit Blut oder Serum oder Salzwasser gefüllten Herzspitze ist durch mechanische Reizung, nämlich durch die vermehrte Spannung des Herzmuskels, verursacht, sie ist ein Druckphänomen. (Gaskell).

Bevor in die Discussion dieser drei Möglichkeiten eingetreten werden kann, wird es nothwendig sein, sich über den vielgebrauchten, vielfach missverstandenen Begriff der Automatie zu verständigen.

Was ist Automatie?

Es ist klar, dass, wenn Jeder sich seine eigene Definition dieses Begriffes zurecht macht, vielleicht sogar ohne es auszusprechen, die verschiedensten Erscheinungen damit gedeckt werden können.

Joh. Müller (41) hat unter automatischen Bewegungen „alle Bewegungen verstanden, welche von Seelenactionen unabhängig, entweder anhaltend sind, oder in einem regelmässigen Rhythmus erfolgen, und welche beide aus gesunden, natürlichen, in den Nerven oder Centralorganen liegenden Ursachen erfolgen.“ An diese Definition wird jede spätere nothwendig anzuknüpfen haben. Man könnte sich heutzutage denken, dass die Ursache der automatischen Bewegung nicht nur in Nerven oder Centralorganen, sondern auch in den Muskeln gelegen sein könnte, oder gar auch die anscheinend spontanen Bewegungen des Protoplasma u. s. w. als automatische bezeichnen. Das Wesentliche aber ist, dass die Bewegungen aus natürlichen in den betreffenden Organen selbst liegenden Ursachen erfolgen. In die neuere Anschauungsweise übersetzt, würde man dann der Müller'schen Definition vielleicht folgende Form geben können: Automatie ist die Fähigkeit motorischer Apparate, in sich selbst und ohne äusseren Anstoss die zur Ursache der Bewegung werden-

den Reize zu entwickeln, oder mit anderen Worten: automatisch ist eine Bewegung, die von Seelenactionen unabhängig auf Grund innerer Reize erfolgt.

Was haben wir aber unter inneren Reizen zu verstehen?

Dass man sich unter solchen nicht eine den nervösen Centren u. s. w. anhaftende, ihnen eingepflanzte Kraft zu denken habe, das bedarf heute wohl keiner besonderen Ausführung. Ein folgenschwerer Irrthum war es freilich, als man an Stelle einer solchen immanenten Kraft gewisse von aussen wirkende Kräfte zu setzen suchte, die allerdings in ihrer greifbaren Gestalt das Nebelbild des Vitalismus verflüchtigten, dafür aber auch dem wesentlicheren Punkte der Müller'schen Begriffsbegrenzung nicht mehr entsprachen. Wenn man, zur alten Haller'schen Lehre zurückkehrend, in dem die Herzhöhlen erfüllenden Blute den mechanischen oder chemischen Antrieb zur Herzthätigkeit erblickte, wenn man in den Kohlensäurereichthum oder in der Sauerstoffarmuth oder in einer reducirenden Substanz des Blutes den chemischen Erreger des Athemcentrums suchte — waren das noch Bewegungsquellen, die aus den betreffenden Organen selbst entsprangen? Und doch lag die richtige Anschauung nahe. Man wusste, dass im thätigen Muskel Spaltungsprocesse ablaufen, die sein chemisches Gefüge verändern; man sah die graue Centralnervensubstanz auffallend reichlich mit Blutgefässen bedacht, und durfte daraus auf lebhafte eine starke Zufuhr von neuem Nährmaterial erfordernde Stoffwechselvorgänge in ihr schliessen. In den Producten der fortwährenden Dissociation konnten die Quellen der Reizung gegeben sein. Was lag näher, als an Stelle einer humoralphysiologischen eine echte cellularphysiologische Anschauung aufzustellen?

Es ist Pflüger's nicht hoch genug zu veranschlagendes Verdienst, die fortwährend in der lebendigen Materie ablaufenden Spaltungsprocesse im Hinblick auf ihre functionelle Bedeutung betont zu haben.

Einen scharfen Ausdruck haben die an Pflüger anknüpfenden Anschauungen in den Erörterungen Burkart's über die Thätigkeitsursache des Athemcentrums erhalten. Er sagt: „Es würde also als wesentlichste, freilich hypothetische Erregung der rhythmischen inspiratorischen Athembewegungen anzusehen sein die durch Sauerstoffmangel bedingte Production irgend einer stetig sich bildenden Substanz. Dieselbe wird . . . nicht vom Blutgefäss resp. der Ernährungsflüssigkeit aus den Ganglienzellen als Erreger übermittelt, sondern sie entsteht in den Ganglienzellen selbst. Sie functionirt als heftigster Reiz eben jener Zellen, welche ihre Production besorgen, und nur ein dauernder Vorrath an Sauerstoff kann die erregende Wirkung dieses übrigens sehr leicht oxydablen Stoffes paralysiren. Man hätte sich nämlich vorzustellen, dass nur

bei Sauerstoffmangel in den Ganglienzellen des noeud vital die Entstehung des athemerregenden Stoffes möglich sei, dessen Production und dessen Anhäufung die Reizung und Erregbarkeit der ihn producirenden Ganglienzellen bedingen."

Burkart hat nicht genau genug die Bildung und die Anhäufung des reizenden Stoffes in ihrer Abhängigkeit vom Sauerstoff unterschieden. Man könnte sich wohl denken, dass nicht die Production, wohl aber die Anhäufung jener hypothetischen Substanz durch reichliches Vorhandensein von Sauerstoff unterdrückt, durch Sauerstoffarmuth begünstigt wird; im apnoischen Thiere käme danach der Athmungsstillstand nicht durch Verrichtung der Spaltungsprocesse, sondern der Spaltungsproducte zustande; im dyspnoischen wäre die gesteigerte Athemthätigkeit nicht durch vermehrte Bildung der Reizsubstanz, sondern durch verminderte Wegschaffung derselben zu erklären. Schon früher hatte Rosenthal (43) sich in ähnlicher Weise wie Burkart ausgesprochen, indem er seinen älteren Standpunkt aufgab. In seiner neuesten Aeusserung über diesen Punkt heisst es: „Darnach ist also das Blut nicht direct als Reiz aufzufassen in dem Sinne, dass ohne dasselbe die Reizung nicht zustande kommen könne, sondern nur als die Bedingung, von welcher das Zustandekommen des Reizes, wenn man diesen Ausdruck überhaupt noch gebrauchen will, abhängt." —

Was für das Athmungscentrum gilt, das gilt in ähnlicher Weise auch für die übrigen automatischen Vorrichtungen, vor allem für das Herz. Hier die Ursache der Erregung im Blute, sei es in dessen chemischen oder mechanischen Eigenschaften zu suchen, ist ein Irrthum.[1] Die Ursache der Herzthätigkeit ist begründet in den Spaltungsprocessen, die in den Elementen des Herzens selbst vor sich gehen.

Meiner Ansicht nach laufen diese reizbildenden Processe nicht im Herzmuskel sondern in seinen Ganglien ab. Doch davon später. Wenn oftmals die Nothwendigkeit des Blutes für die Erhaltung der Herzthätigkeit betont wurde, niemals war seine reizende, nur seine ernährende Eigenschaft war damit bewiesen. Thatsächlich befriedigt das Blut das Sauerstoff- und das Eiweissbedürfniss des Herzmuskels und der Ganglienzellen, und beseitigt durch Oxydation oder anderweitig die überschüssigen Producte des Stoffzerfalles. Es schafft also wesentliche Bedingungen für die

[1] Aubert versteht unter inneren Herzreizen jedenfalls solche, die man nicht mehr als innere Reize bezeichnen kann. Er meint, die inneren Herzreize wirkten auf die Ganglien ein, wenn diese vorhanden seien, bei nicht vorhandenen Ganglien werde unter gewissen Bedingungen der Herzmuskel direct von ihnen getroffen und erregt. Das können offenbar nur Reize sein, die weder in den Ganglien noch im Muskel selbst ihren Ursprung haben.

Entstehung und für die Wirksamkeit der inneren Reize, wirkt aber selber nicht als Reiz.[1]

Das Wesen der inneren Reize, und damit möge schliesslich die oben aufgeworfene Frage beantwortet sein, ist nach allèdem darin zu sehen, dass sie in den thätigen Apparaten, in den Zellen selbst entstehen, als Producte der in diesen normaler Weise ablaufenden Processe: Das Lebensproduct der Zelle ist ihr Erreger.[2]

Einer weiter ausgebildeten Chemie der Zelle, die uns einen tieferen Einblick in ihren functionellen Chemismus verschaffen wird, bleibt es vorbehalten, die Natur der Reizstoffe und ihre Wirkungsweise zu erkennen.

Kehren wir nach diesem Excurse zu unserem Ausgangspunkte zurück, zu der Frage nämlich, ob man berechtigt sei, dem ganglienlosen Herzmuskel auf Grund der Erfahrungen von Merunowicz und seiner Nachfolger die Fähigkeit der Automatie zuzuerkennen.

Bekanntlich verhält sich die abgeschnittene Herzspitze des Frosches ohne äussere Reizung völlig still. Vielleicht ist es nur ihre ungenügende Blutversorgung, die sie unfähig macht, zu schlagen. Aber sie bleibt auch in Ruhe, wenn man sie in Froschblut fallen lässt, sie allseitig mit ihrer Ernährungsflüssigkeit umgiebt. Sie bleibt auch still, wenn sie prall mit Blut gefüllt, im Zusammenhange mit dem übrigen schlagenden Herzen im lebenden Frosch verbleibt, wie in dem Versuche von Heidenhain (45), der sie durch eine wieder gelöste Ligatur abquetschte, oder in dem Versuche von Bernstein, der den physiologischen Zusammenhang zwischen Herzspitze und Herzrest durch die abklemmende Pincette löste.

Dieser letztere Versuch widerlegt in bündigster Weise jede Behauptung einer Herzspitzenautomatie, sofern nicht etwa nachgewiesen werden könnte, dass die abgequetschte Spitze sich unter abnormen, für die Ent-

---

[1] Schon Volkmann (*Haemodynamik* S. 375) sagt: „Es ist die Bedingung der Contractilität, nicht aber die Ursache der Contractionen."

[2] Die Processe innerhalb der motorischen Ganglienzellen des Herzens wären als Dissimilationsvorgänge nach der Ausdrucksweise Hering's aufzufassen. Neben ihnen gingen natürlich regenerirende Assimilationsvorgänge einher. Aus einem gewissen quantitativen Verhältniss beider würde die normale Herzthätigkeit resultiren. Vorherrschen der Assimilation würde zur Verminderung der Reize, dadurch zur Verlangsamung oder zum Stillstand der Herzthätigkeit führen. Ueberwiegen der Dissimilation müsste beschleunigte Herzbewegungen anregen. Man kann sich nun vorstellen, dass die regulirenden Herznerven eine Art von trophischer Wirkung auf die Herzganglien ausüben; die hemmenden würden die Assimilationsprocesse, die erregenden die Dissimilationsprocesse steigern. Eine solche Vorstellung könnte ganz wohl die Stelle der nunmehr definitiv beseitigten, an die Widerstandshypothese anknüpfenden Erklärung ausfüllen. Loewit hat sich in ganz ähnlicher Weise über diese Dinge geäussert.

wickelung oder die Wirksamkeit innerer Reize verderblichen Bedingungen befindet. Worin sollten diese bestehen?

In mangelhafter Speisung mit sauerstoffhaltigem Blute gewiss nicht; denn ein völlig ausreichender Blutwechsel findet durch die pumpende Thätigkeit des Herzrestes statt. Die mechanische Schädlichkeit der Quetschung könnte vielleicht hemmend auf die Erregkarkeit des Herzmuskels eingewirkt haben. Aber die abgeklemmte Spitze ist sofort nach der Abklemmung für schwache Reize sehr empfindlich; und noch mehrere Wochen nach der Operation, während deren der etwaige Shock sicher vorübergegangen ist, wird sie unthätig, aber erregbar vorgefunden. Soll man endlich zu dem verzweifelten Mittel greifen, im extremen Gegensatze zu den früheren Theorien, die im Blute einen Herzreiz sahen, den Blutgehalt des Herzens geradezu für eine Hemmungsbedingung zu erklären? Bekanntlich hat Aubert diese Ansicht vertheidigt; aber ich kann mir nicht denken, dass sie viele Freunde gefunden hat. Es wäre, falls sie richtig wäre, nicht einzusehen, warum überhaupt das ganze blutgefüllte Herz nicht ewig stillsteht.

Wenn somit unter nahezu normalen Bedingungen der isolirte Herzmuskel still bleibt, dagegen rhythmisch zu schlagen beginnt, wenn an Stelle des ihn erfüllenden Froschblutes das verdünnte oder unverdünnte Blut oder Blutserum von Säugethieren oder eine angeblich indifferente oder auch stärker alkalische Salzlösung tritt — ist hier eine vorher latent gebliebene Automatie im Spiele? Diese bedenkliche Annahme kann man doch nur machen, wenn sich nachweisen lässt, dass die fremde Füllungsflüssigkeit nicht auf irgend eine Weise zur Quelle äusseren Reizes werden kann.

Da wir wissen, dass der Herzmuskel die Eigenthümlichkeit besitzt, durch mechanische und chemische Dauerreize zu rhythmischer Thätigkeit angeregt zu werden, so müssen wir uns fragen, ob nicht vielleicht jene fremde Flüssigkeit chemische oder mechanische Reize zu entwickeln im Stande ist. Damit sind wir bei der zweiten und dritten oben angeführten Deutungsweise angelangt.

Man würde sich auf die Vermuthung einer chemischen Reizung beschränken können, wenn es sich nur um fremde Blut- oder Serumarten handelte. Dass solche für einen Froschherzmuskel chemische Reize darstellten, wäre nicht undenkbar. Es ist beinahe unwahrscheinlich, dass Säugerblut für die Gewebe des Kaltblüters indifferent sein sollte; durch Injection gewisser Blutarten in's Froschherz kann man sich sogar von einer giftigen Wirkung derselben überzeugen.

Aber man hat auch die mit 0·6 procentiger Kochsalzlösung erfüllte Herzspitze pulsiren sehen, nicht nur unter der Nachwirkung einer vorausgegangenen Blutspeisung, sondern auch ganz primär. Man wird sich schwer entschliessen können, eine Lösung für einen Herzmuskelreiz zu erklären,

die nach allen bisherigen Erfahrungen sich stets und überall als völlig indifferent gegenüber den Muskeln und Nerven des Kaltblüters erwiesen hat.[1] Man muss nach anderen Erklärungsweisen suchen. Sehr nahe liegt nun die Annahme, dass in den Salzwasserversuchen nicht die Speisungsflüssigkeit als solche, sondern der über das gewöhnliche Maass erhöhte Füllungsdruck als Erreger der Pulsationen gewirkt habe. J. M. Ludwig und Luchsinger haben diese Möglichkeit vor Augen gehabt; sie glaubten sie zurückweisen zu dürfen, weil sie selbst nach Abstellung des Druckes die Pulsation der Spitze fortdauern sahen. Aehnliche Angaben macht Loewit. Nun haben wir aber gesehen, dass der einmal in der Herzspitze erhöhte Druck eine Nachwirkung hinterlässt, die unter Umständen länger dauern kann, wie die vorangegangene Drucksteigerung selbst. Sollten nicht die genannten Forscher durch solche Nachwirkungen getäuscht worden sein? Bei Ludwig und Luchsinger wurde der Versuch gewöhnlich so angestellt, dass die Herzspitze erst unter oft hohem Druck in Gang gebracht, dann der Druck abgestellt wurde. Wie leicht kann hier eine besonders bei leicht erregbaren Herzspitzen zahlreiche weitere Pulsation herbeiführende Nachwirkung hinterblieben sein! Die genau mitgetheilte Versuchsanordnung von Aubert scheint mir in keiner Weise die Betheiligung von Druckwirkungen auszuschliessen.

Nachdem einmal für die Salzwasserspeisung die Möglichkeit mechanischer Wirkung festgestellt ist, kann auch für die blutige Kochsalzlösung oder für das Serum diese Möglichkeit nicht völlig abgelehnt werden. Hier könnte entweder die chemische oder die mechanische Einwirkung, oder es könnten beide zugleich in Betracht kommen.

Wollte man in diesen Dingen klar sehen, so war durch neue Versuche zu entscheiden, ob die Pulsation der mit Salzwasser oder Blut oder Serum gefüllten ganglienlosen Herzspitze an einen über das gewöhnliche Maass hinaus erhöhten Füllungsdruck gebunden ist oder nicht. Versuche dieser Art habe ich nun unternommen.

Ich suchte in denselben die normalen mechanischen Bedingungen im Herzen während seiner Speisung mit fremden Flüssigkeiten möglichst zu erhalten. Kein Verfahren schien mir dazu so geeignet, als die Ersetzung des Froschblutes durch die betreffenden Perfusionsflüssigkeiten an Fröschen mit abgeklemmter Herzspitze. Zur Ausführung des Versuches ging ich in folgender Weise vor:

[1] Mir ist nicht unbekannt, dass Biedermann (*Wiener Sitzungsberichte* 1880. Nov.-Heft S. 17) die Ansicht aufgestellt hat, die physiologische Kochsalzlösung könne auf den Sartorius reizend wirken. Indessen scheinen mir in den betreffenden Versuchen reine galvanische Wirkungen nicht ganz ausgeschlossen.

In den centralen Abschnitt der grossen Abdominalvene wurde eine sehr enge Metallcanüle eingebunden. Dieselbe stand durch einen Gummischlauch in Verbindung mit der die Transfusionsflüssigkeit enthaltenden, in ein Mariotte'sches Gefäss umgewandelten Bürette. Die Druckhöhe betrug meistens nur wenige Centimeter; bei Beginn des Versuches wurde sie so lange vermehrt, bis guter Abfluss der Flüssigkeit eintrat. Ueber die Geschwindigkeit und Gleichmässigkeit der Durchleitung belehrten zahlreiche, oft systematisch in bestimmten Zeitabständen ausgeführte Ablesungen an der Bürette. Die Zuflussgeschwindigkeit hängt mehr noch als von dem Drucke von der Weite der Abdominalvene und von der der Injectionscanüle ab. Die letztere war aber, wie schon bemerkt, sehr eng. Ferner ist natürlich die Abflussgeschwindigkeit auf die Grösse des Zuflusses von bedeutendem Einfluss. Ist erstere gross, so fliesst auch mehr aus der Bürette ab; ist der Abfluss ungenügend, so bläht sich das Herz prall auf, obwohl ihm wenig neue Flüssigkeit zuströmt. Für guten Abfluss war deshalb Sorge zu tragen. Das periphere Venenende blieb offen; für Entfernung von Blutgerinseln vor der Oeffnung wurde gesorgt. In einigen dazu geeigneten Fällen eröffnete ich zur Beschleunigung des Abflusses eine oder beide Aorten. Es ist vortheilhaft, zu diesen Versuchen Frösche zu benutzen, bei denen die Curarewirkung bereits vollständig eingetreten ist. Die Injectionswiderstände sind bei unvollständiger Vergiftung erheblich grösser. Wahrscheinlich liegt das an der hier noch bestehenden Wirksamkeit der Vasomotoren, deren Thätigkeit durch manche fremde Injectionsflüssigkeit angeregt zu werden scheint. Sind durch tiefe Curarevergiftung die Gefässnerven gelähmt, so fallen die durch sie veranlassten Hindernisse in der Wegsamkeit der kleinen Gefässe fort.

Blut braucht in der Regel einen höheren Injectionsdruck als Salzlösung; offenbar hängt dies mit der engen Injectionscanüle und dem niedrigen Transpirationscoëfficienten des Blutes zusammen. Als bindende Regel galt, dass das Herz durch die Injectionsflüssigkeit nicht stärker gefüllt werden sollte, als in der Norm. Da es freigelegt war, konnte man sich von der Erfüllung dieser Bedingung jederzeit überzeugen, eventuell derselben durch Erniedrigung des Inductionsdruckes besser genügen. Das Zuflussoptimum dürfte etwa 0·5 ^{Ccm} pro Minute betragen.

In einzelnen Fällen wurde absichtlich die Druckhöhe und damit die Spannung des Herzens über das Normale gesteigert.

Sollten hinter einander verschiedene Flüssigkeiten injicirt werden, so bediente ich mich eines aus zwei Büretten zusammengesestzten Apparates (Fig. 4, Taf. I). Die beiden Büretten (*A* und *B*) hängen unter sich und mit dem gemeinschaftlichen, die Canüle tragenden Injectionsschlauche (*D*) durch ein gläsernes Zwischenstück (*C*) zusammen. Die zu ihm füh-

renden Schlauchstücke sind durch Schraubenklemmer (*a* und *b*) verschliessbar. Je nachdem die eine oder die andere der Bürettenflüssigkeiten injicirt werden soll, wird *a* oder *b* geöffnet. Der verschliessbare Seitenabfluss (*c*) dient zur schnellen Entleerung einer oder beider Büretten. Der Schlauch (*D*) besitzt vor seinem Uebergange in die Canüle (*E*) ein verschliessbares Seitenrohr (*d*), welches dazu dient, bei geringer Unterbrechung der Injection einen möglichst schnellen Wechsel der Transfusionsflüssigkeit zu ermöglichen. Zwischen ihm und der Canüle befindet sich wieder eine Klemme (*e*).

Wurde aus *A* injicirt und beabsichtigte man zu wechseln, so wurde *a* und *e* geschlossen, *b* und dann *d* geöffnet. Die alte Injectionsflüssigkeit wird zunächst durch *d* hinausgedrängt; bald fliesst die neue nach. Kommt dieselbe rein aus dem Rohre *d* hervor, so wird dasselbe geschlossen und *e* freigegeben. Kleine Vermischungen der zweiten mit Resten der ersten Flüssigkeit sind dabei natürlich nicht ganz zu vermeiden. Der Wechsel geht aber immer noch schnell genug von statten. Hatte man Salzwasser injicirt und liess man Blut folgen, so sah man nach wenigen Minuten schon den Herzinhalt sich röthen.

Nur wenn Blut oder bluthaltige Flüssigkeit verwendet wird, darf die Perfusion bis zur vollständigen Austreibung des Froschblutes fortgesetzt werden. Bei einfachen Salzlösungen, besonders bei der alkalischen, muss man, um den Herzmuskel nicht völlig zu erschöpfen, sich mit einem gewissen Grade der Entblutung begnügen. Ich habe in verschiedenen dieser Versuche die Ausspülung verschieden weit getrieben, so dass der Herzinhalt bald sehr hell, bald mehr oder weniger röthlich blieb. Uebrigens tritt, auch wenn man die Ausspülung des Blutes durch Salzwasser bis zur vollständigen Entfärbung des Herzinhaltes fortgesetzt hat, einige Zeit nach Beendigung der Transfusion wieder eine gewisse Färbung des Gefäss- und Herzinhaltes auf. Auch eine lange dauernde Durchspülung vermag das Blut nicht aus allen seinen Schlupfwinkeln zu verdrängen.

Schliesslich sei bemerkt, dass auch die Temperatur der Transfusionsflüssigkeit und des Frosches beachtet wurden. In der Regel befanden sich Flüssigkeit und Frosch mindestens seit einigen Stunden, meistens seit längerer Zeit, in einem und demselben ziemlich gleichmässig temperirten Zimmer.

Die Versuche wurden mehrfach variirt:

1) Die Spitze wurde zuerst abgeklemmt; dann erfolgte die Perfusion, bei Anwendung von Blut und blutiger Kochsalzlösung oft mehrere Stunden lang andauernd. Das periphere Venenende, zuweilen die geöffneten Aorten erlaubten den Abfluss. Beobachtung des Herzens während der Dauer der Durchströmung.

2) Die Spitze wurde zunächst abgeklemmt; dann folgte die Transfusion. Nach genügender Verdrängung des Froschblutes wurde die Vene central und peripher geschlossen, das Herz weiter beobachtet.

3) Die Transfusion wurde zuerst ausgeführt; nach geschehener Verdrängung des Froschblutes durch die fremde Flüssigkeit wurde die Vene verschlossen. Danach geschah die Abklemmung der Spitze, die nunmehr stundenlang unter Beobachtung verblieb.

Im Ganzen wurden 47 Frösche, meistens Esculenten, zu den Transfusionsversuchen benutzt. Sieben dieser Versuche waren Doppelversuche (erst Kochsalz-, dann Blutinjection), einer ein dreifacher (Kochsalz, Blut, Kochsalz). Somit sind im Ganzen 56 Perfusionen oder Transfusionen vorgenommen. Davon entfallen 29 auf anorganische Salzlösungen und 27 auf Säugethierblut.

Von Salzlösungen kam zur Verwendung: 12 mal NaCl Lösung von 0·6 Procent; 4 mal dieselbe Lösung, in der zugleich getrocknetes Serumalbumin aufgelöst war; 5 mal die von Biedermann (46) zusammengestellte Salzlösung (5 ^{grm} NaCl, 2 ^{grm} Na_2HPO_4, 0·4—0·5 ^{grm} Na_2CO_3 auf 1000 ^{grm} H_2O); 6 mal das von Loewit (47) empfohlene alkalische Salzgemenge (2 ^{grm} Na_2HPO_4 und 3 ^{grm} Na_2CO_3 auf 500 ^{grm} H_2O).

In den 12 Salzwasserperfusionen trat einmal ein einzelner Puls an der abgeklemmten Spitze auf; ein anderes Mal erschienen zahlreiche Pulse während einer unter grossem Drucke stattfindenden Injection; sie schwanden, als der Injectionsdruck erniedrigt wurde. 10 mal war der Erfolg absolut negativ. Gleichgiltig war es dabei, ob die Perfusion vor oder nach der Spitzenabklemmung eingeleitet, und wie weit sie getrieben wurde. Die Herzspitze wurde während oder nach der Perfusion mehrere Stunden lang beobachtet. In einem grossen Theil der Fälle liessen sich durch Druckerhöhung (Aortenabklemmung) sofort Spitzenpulse herbeiführen.

Nicht anders verhielt sich die Herzspitze unter dem Einflusse von Kochsalzlösung mit Serumalbumin. In eine 0·6 procentige NaCl Lösung wurde so viel gepulvertes Serumalbumin (aus der Fabrik des Hrn. Seydler in Königsberg in Pr.) eingetragen, als sich bei mehrstündigem Stehen und häufigem Umrühren darin lösen wollte. Gross war diese Menge nicht, doch gab die filtrirte Lösung kräftige Eiweissreactionen. Diese Zusammenstellung wurde in dem Gedanken angewendet, die erschöpfende Wirkung der Salzwasserdurchspülung durch die gleichzeitige Zuführung von nährendem Materiale aufzuheben. Der Erfolg war in allen 4 Versuchen negativ.

Das Facit dieser Versuche ist somit: Die mit reinem oder albuminhaltigen Salzwasser gefüllte Herzspitze schlägt nicht selbständig, kann aber durch Steigerung des Füllungsdruckes zum Schlagen gebracht werden.

Auch der Biedermann'schen Salzlösung ist kein besseres Zeugniss auszustellen. Bekanntlich geräth ein in diese Flüssigkeit hineingehängter curarisirter Sartorius in rhythmische stundenlang ja tagelang währende pulsähnliche Bewegungen, ein Versuch, den ich oft mit vortrefflichem Erfolge angestellt habe. Ich wollte sehen, ob vielleicht auch der damit gespeiste Herzmuskel pulsirt. Freilich hatte schon Loewit bei ähnlichen Versuchen verneinende Ergebnisse erhalten. Mir ist es in 5 Versuchen einmal geglückt, die mit der Lösung gefüllte Herzspitze pulsiren zu sehen. Die Pulsationen schlossen sich an eine vorausgehende Aortenklemmung an, die zu reichlichen Spitzenpulsen geführt hatte. Die Dauer der der Lösung der Klemme folgenden Schläge war eine viel zu bedeutende, als dass man an eine Nachwirkung der Drucksteigerung hätte denken können. Doch bin ich nicht ganz sicher, ob dieser Versuch verwerthet werden kann, weil eine ungenügende Abklemmung der Herzspitze nicht ganz ausgeschlossen erscheint; denn als ich bei fortdauernder Pulsation die Spitze auf's Neue abklemmte, stand sie still und kam nicht wieder in Gang. Ich bin deshalb geneigt, mich an die vier negativen Ergebnisse zu halten, und auch der Biedermann'schen Flüssigkeit die Fähigkeit der Erregung von Spitzenpulsen abzusprechen.

Auch die freibewegliche abgeschnittene Spitze bleibt in dieser Lösung vollkommen ruhig.[1]

Nicht nur nicht von anregender, sondern sogar von positiv schädlicher Wirkung war in einigen Fällen die Einfüllung des von Loewit angegebenen alkalischen Salzgemenges. Loewit sah den damit gefüllten ganglienlosen Herzmuskel pulsiren. Ich selbst hatte dagegen bei 6 Versuchen keinen einzigen Erfolg zu verzeichnen. Wohl aber trat einige Male schnell erhebliche Schwächung der Thätigkeit des Herzrestes, dann sogar Vernichtung derselben und Unerregbarkeit der Spitze auf. Die nichts weniger als indifferente Lösung hatte zerstörend gewirkt, ohne zu reizen. Auch der hineingehängte curarisirte Sartorius machte nur wenige Zuckungen und wurde bald starr. Behielt das damit gefüllte Herz seine Erregbarkeit, der Herzrest seine Thätigkeit, so war doch von Spitzenpulsen bei langem Zuwarten nichts

[1] Sehr interessant ist die Thatsache, dass nach Verdrängung des gesammten Blutes durch die Biedermann'sche Flüssigkeit keine stärkeren Bewegungserscheinungen an der Skeletmusculatur wahrgenommen werden, obwohl ein isolirter Sartorius, den die Flüssigkeit nur äusserlich umspült, in lebhafte Zuckungen geräth. Legt man die Oberschenkelmuskeln frei, so findet man freilich die oberflächlichen Schichten in lebhaftem Flimmerspiele; aber es ist mir nicht einmal von diesen schwachen Bewegungen wahrscheinlich, dass sie von der alkalischen Flüssigkeit veranlasst sind. Ich sah sie auch bei gewöhnlichen Kochsalzfröschen in nicht geringerer Lebhaftigkeit, ja die freigelegten Muskeln einfach curarisirter Frösche boten nicht selten denselben Anblick. Durch die unversehrte Haut hindurch war von diesen Bewegungen nichts zu sehen.

zu sehen. Ich weiss nicht, worauf dieser Unterschied zwischen Loewit's und meinen Erfolgen beruht. Da ich selbst sehr verdünnte Alkalien sogar von der Oberfläche des Herzmuskels aus kräftig auf ihn wirken sah, war mir a priori eine pulserregende Wirkung einer alkalischen Flüssigkeit nicht unwahrscheinlich.

Im Gegensatz zu den Salzwasserversuchen haben die 29 Säugethierbluttransfusionen eine Reihe von positiven Ergebnissen geliefert. In 13 Fällen traten nämlich Spitzenpulsationen auf; in 14 anderen erfolgte nichts davon; in 2 Fällen war das Ergebniss zweifelhaft.

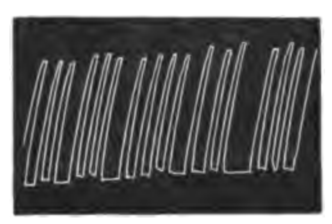


Fig. 15.
Pulsationen einer mit Kaninchenblut (1 : 4 NaCl 0·6 Procent) gefüllten abgeklemmten Herzspitze.

Zur Verwendung gelangten Blut vom Kalbe, Kaninchen, von erwachsenen Rindern, Meerschweinchen und Schweinen. Einige Male wurde es concentrirt, in den meisten Fällen dagegen mit 1—4 Theilen Salzwasser (0·6 Procent) verdünnt, angewendet. Die starken Concentrationen schienen nicht günstig zu sein, am häufigsten wirksam zeigte sich eine Mischung von 1 Theil Blut auf 3—4 Theile Salzwasser. Vom Rinderblut ist zu erwähnen, dass es in einigen Fällen selbst verdünnt angewendet, die Erregbarkeit der unter seinem Einflusse ihre Pulsationen beginnenden Herzspitze plötzlich und definitiv vernichtete. In mehreren Fällen wurde durch sorgfältige Salzwasserdurchspülung erst das eigene Blut des Frosches so vollständig als möglich entfernt, ehe die Säugerbluttransfusion begann. Für den Erfolg war diese Maassregel ohne Bedeutung.

Wie schon Merunowicz so habe auch ich oft lange Zeit auf den Beginn der Pulsationen warten müssen, in minimo 7, in maximo 68 Minuten; in der Regel vergingen 20—30 Minuten, bis der erste Spitzenpuls erschien. Die Spitzenpulse waren in einzelnen Fällen sehr zahlreich, in anderen erloschen sie ziemlich schnell. Regelmässig waren sie niemals; zuweilen trennten sehr grosse Pausen längere Gruppen von einander; andere Male traten einige Pulse zu kleineren Gruppen zusammen (Fig. 15).

Die Füllung des Herzmuskels war in den erfolgreichen Versuchen gut, aber nicht übermässig; pulsirte die Spitze während der Perfusion, so vermochte Druckherabsetzung sie nicht zum Stillstand zu bringen, zuweilen begannen Spitzenpulse bei einem Füllungsgrade, der sichtlich unter dem normalen lag.

Man muss daraus schliessen, dass die Herzspitze unter dem Einflusse der Säugethierblutspeisung ohne Mitwirkung mechanischer Reize zu pulsiren vermag; und man muss annehmen, dass

das fremde Blut als chemischer Reiz auf den Herzmuskel des Frosches einwirkt.

Jedenfalls gehört das Säugerblut zu den schwächsten chemischen Herzmuskelreizen, die wir kennen. Damit es überhaupt wirksam werde, muss es mit der grösstmöglichen Zahl der Herzmuskelelemente in Berührung kommen; einfaches Bepinseln oder Ueberrieseln der abgeklemmten Spitze ist ohne jede Wirkung. Selbst in die Herzhöhle eingefüllt, versagt es sehr oft.

Welchem seiner Bestandtheile mag es aber seine Wirksamkeit verdanken? Loewit hat geglaubt, auf die Alkalescenz der blutigen Kochsalzlösung und des Serums die Reizung zurückführen zu können; diese Annahme ist aber nicht begründet. Die Alkalescenz des Menschenblutes soll nach Canard (48) 0·270 bis 0·301 $Na_2 CO_3$ in 100 Ccm Blut entsprechen.[1] Nimmt man an, die wirksame blutige Kochsalzlösung bestehe aus 1 Theil Blut und 4 Theilen Salzwasser, so wäre deren Alkaligehalt nur 0·06 Procent, wobei vorausgesetzt ist, dass der Alkalescenzgrad des Thierblutes gleich dem maximalen des Menschenblutes sei, und dass er seit der Entleerung nicht geringer geworden sei. Nun fand aber Loewit die alkalische Salzlösung von Kühne (50) mit 0·25 Procent $Na_2 HPO_4$ und die Biedermann'sche Flüssigkeit mit 0·2 $Na_2 HPO_4$ + 0·04 bis 0·05 $Na_2 CO_3$ in 100 Ccm 0·5procentiger NaCl-Lösung zu schwach, um Pulse am Herzmuskel zu erzeugen. Erst seine viel stärkere alkalische Lösung, deren Sodagehalt allein eine 10mal stärkere Alkalescenz repräsentirt, als die oben für die Blutmischung vorausgesetzte, gab ihm Erfolge.

Dazu kommt noch folgendes: Wenn das Säugethierblut nur durch seine Alkalescenz wirkt, warum wirkt nicht auch das alkalische Froschblut pulserregend? Die abgeklemmte Spitze bleibt trotz ihrer alkalischen Füllung still.

Mir erscheint es wahrscheinlich, dass keiner der präformirten Blutbestandtheile reizend auf den Herzmuskel wirkt, dass sich vielmehr bei der längeren Berührung des in der Herzspitze stagnirenden Säugerblutes mit dem Herzmuskel in diesem oder im Blute gewisse Reizstoffe bilden[2]. Man

[1] Nach Zuntz werden 100 Ccm Blutserum vom Kalbe (welches stärker alkalisch ist als das des Pferdes und des Hundes) durch 38·0 Ccm einer Phosphorsäure neutralisirt, von der 1 Ccm 0·005 grm Soda entspricht; also 100 Ccm Serum = 0·190 Na_2CO_3; 100 Ccm Cruor desselben Thieres = 64·0 Ccm Phosphorsäure = 0·320 Na_2CO_3.

[2] Ich habe freilich den curarisirten M. sartorius vom Frosche im Serum öfters Zuckungen machen sehen, die an die in der Biedermann'schen Lösung eintretenden erinnerten; doch habe ich mich nicht überzeugen können, dass hierbei andere als galvanische Wirkungen vorhanden gewesen wären. Denn erstens zeigten die betreffenden Praeparate schon beim Einsenken des Querschnittes in die Flüssigkeit das bekannte

hat vielleicht an einen **alkaloidähnlichen** Körper zu denken; mit der oben besprochenen Wirkung der Alkaloide hat die des Säugethierblutes gewisse Aehnlichkeiten.

Diese Annahme würde vor Allem die sehr lange Zeit erklären, die bis zum Auftreten der ersten Pulsation bei der Säugethierblutspeisung vergeht; auch die Unwirksamkeit der einfachen Blutbepinselung der abgeklemmten Spitze wäre verständlich. In dem einfach im Glase stehenden Säugethierblute bildet sich jener Stoff nicht; denn längere Zeit nach dem Aderlasse verwendetes Blut wirkt weder rascher noch stärker als das frisch entzogene.

Soll ich nun aus meinen eigenen Erfahrungen ein Urtheil über die Versuche meiner Vorgänger fällen, so möchte ich behaupten:

1) In allen Fällen, in denen die mit Salzwasser oder Blut gespeiste Herzspitze pulsirt, hat es sich nicht um automatische, sondern um pseudoautomatische Pulsationen gehandelt.

2) Die Pseudoautomatie war verursacht:

a) durch gleichzeitig eingeführte mechanische Reize.

Das war in den Versuchen der Fall, in denen die reine Kochsalzlösung ohne voraufgehende Säugethierblutfüllung sich wirksam zeigte;

b) Durch die chemisch-reizende Wirksamkeit der eingefüllten Flüssigkeit. Hierher gehört die Speisung der Herzspitze mit Blut, höchst wahrscheinlich auch die mit stärker alkalischen Salzgemengen.

Für eine Automatie des ganglienlosen Herzmuskels ist durch die Versuche von Merunowicz und seiner Nachfolger Nichts bewiesen.[1]

Zurückschnellen, während der mit Blut oder Serum benetzt gebliebene Muskel nach dem Herausnehmen aus der Flüssigkeit ruhig blieb. Zweitens dauerten die rhythmischen Bewegungen des in eine grössere Flüssigkeitsmenge eingetauchten Muskels nicht lange an, waren aber, nachdem sie aufgehört, durch Anlegung eines neuen Querschnittes wieder in Gang zu bringen. Mit chemischer Reizung hat man es hierbei wohl nicht zu thun.

[1] Die hier gegen die Automatie der Herzspitze gemachten Einwände treffen natürlich auch die Versuche Engelmann's (51) an dem von ihm ganglienfrei gefundenen Aortenbulbus, soweit derselbe mit Säugethierserum gespeist wurde. Man hat auch auf Thatsachen der Ontogenie und der vergleichenden Physiologie hingewiesen, die das selbständige Pulsiren ganglienloser Herzen beweisen sollen. So auf das Schlagen des embryonalen Hühnerherzens, das man ausschneiden und zerstückeln kann, ohne das



Abschnitt II.

Das Verhalten des ganglienhaltigen Herzmuskels.

Der vorhergehende Abschnitt hat gezeigt, dass die Herzspitze zur Rhythmik zwar befähigt ist, dass für ihre Automatie aber bis jetzt kein Beweis vorliegt. Man sieht sich somit bezüglich der letzteren auf die Herzganglien verwiesen. Es dürfte deshalb nicht ohne Interesse sein, mit dem geschilderten Bilde des ganglienfreien Herzmuskels das Bild zu vergleichen, das der ganglienhaltige Muskel darbietet.

Zunächst werden wir uns an die Herzkammer zu halten haben. Wir werden untersuchen müssen, ob sie, unter ähnlichen Bedingungen, wie die ganglienfreie Herzspitze, beobachtet, ein von dieser wesentlich verschiedenes Verhalten darbietet. Ist der ganglienhaltige Ventrikel dem ganglienlosen überlegen? Und wenn er das ist, zeigt er sich zur automatischen Thätigkeit befähigt? Oder sind seine Ganglienhaufen höchstens, wie Viele meinen, Reflexcentren?

Pulsiren aufzuheben (Schenk 52). In neuester Zeit hat Biedermann (53), wie schon früher Forster (54) auf das Schneckenherz aufmerksam gemacht, in welchem er Ganglienzellen nicht aufzufinden vermochte, und das trotzdem sogar ausgeschnitten schlug. Solche an niederen Gebilden beobachteten Thatsachen beweisen Nichts für die physiologischen Eigenschaften des entwickelten Herzmuskels der Wirbelthiere.

Uebrigens möchte ich darauf aufmerksam machen, dass, wie von Dogiel (55) gezeigt worden ist, das Herz der Larve von Corethra plumicornis ausgebildete Ganglienzellen besitzt. Bedenklich scheint mir nur die Angabe, es seien „apolare" Zellen.

Man hat auch angegeben, dass die abgeschnittene Fischherzspitze selbständig pulsirt (Luchsinger und Ludwig). Die rhythmischen Pulsationen habe ich bei solchen Praeparaten selbst gesehen, von ihrer Selbständigkeit habe ich mich aber nicht hinlänglich überzeugen können. Da die Pulse meist nur sehr kurze Zeit andauern, kann ganz wohl der Schnitt oder eine andere äussere Bedingung als ihre mechanische Ursache angesehen werden. Hr. Prellwitz ist augenblicklich im hiesigen Laboratorium mit weiteren auf das Fischherz bezüglichen Untersuchungen beschäftigt.

Endlich seien noch die neueren Versuche Gaskell's am Herzmuskel der Schildkröte erwähnt. Genauer kann ich auf diese gewiss sehr interessanten Experimente in dieser dem Studium des Froschherzens gewidmeten Abhandlung nicht eingehen. Ich möchte aber bemerken, dass auch sie mich nicht von der Automatie des ganglienlosen Muskels überzeugt haben. Die Bedingungen, die zum Auftreten der selbständigen Pulsation erfüllt sein müssen, sind derartige, dass man leicht an eine in der langen Latenzzeit erfolgte Bildung chemischer Reize, etwa an Thätigkeitsproducte, die während der lange Zeit künstlich durch elektrische Reizung unterhaltenen Pulsation entstanden, oder sogar an Producte der Polarisation denken könnte.

Weiter wird die Bedeutung der übrigen Ganglien des Herzens zu untersuchen sein. Die Frage nach ihrer Gleichwerthigkeit oder Ungleichwerthigkeit ist zu erörtern; die Behauptung, dass nur einer jener Gangliengruppen die Qualität eines automatischen Herzbewegungscentrums zukomme, ist kritisch zu beleuchten.

Zur Vergleichung der ganglienhaltigen mit der ganglienfreien Herzkammer habe ich den ganzen Ventrikel des Froschherzens in ähnlicher Weise von dem übrigen Herzen loszulösen gesucht, wie das mit der Herzspitze beim Heidenhain-Bernstein'schen Versuche geschieht. Versuche dieser Art sind bereits vor mir von Goltz (57) angestellt worden. Derselbe legte um die Ventrikel-Vorhofsgrenze eine feste Ligatur, die er nachher wieder löste. Er bediente sich zu diesem Zwecke des Graefe'schen Ligaturstäbchens.

Goltz beschreibt die in Folge dessen eintretenden Erscheinungen folgendermaassen:

„.... Entferne ich nun die Ligatur, so bleibt der Ventrikel, welcher bis dahin unterbrochen, wenn auch etwas verlangsamt pulsirte, plötzlich in der Diastole stillstehen, während die Vorhöfe ruhig weiter pulsiren. Nach Fortnahme der Schlinge ist der Ventrikel der Blutbewegung wieder zugänglich geworden. Wir sehen daher, wie jede Vorhofscontraction eine Blutwelle in den Ventrikel hineinpresst und diesen mehr und mehr vergrössert. Der Ventrikel, der selbständigen Bewegung bar, verhält sich passiv wie eine elastische Kautschukblase. Zu einer enormen Grösse durch das von den Vorhöfen hineingepresste, blauschwarz durchschimmernde Blut ausgedehnt, zeigt er keine activen Contractionen, wohl aber passive Pulsationen wie eine Arterienwand. Während der Systole der Vorhöfe dehnt sich unter dem vermehrten Blutdrucke die Ventrikelblase noch stärker aus. Während der Diastole gewinnt die übermässig ausgedehnte elastische Wandung Zeit, durch eine physikalische Zusammenziehung einen Theil ihres Inhalts auszutreiben, und durch dieses Wechselspiel kommt die Pulsation zustande. In diesem diastolischen Zustande bleibt der Ventrikel erregbar. Berührt man ihn mit der Sonde, so zieht er sich plötzlich und vollständig zusammen, und eine mächtige Blutwelle ergiesst sich durch die Aorten. Es hält aber sehr schwer, ihn durch einmalige stärkere Reizung zu mehreren hintereinander folgenden rhythmischen Contractionen zu reizen. Gewöhnlich antwortet er nur mit einer Contraction, und er bedarf zu jeder folgenden eines neuen Reizes. In seltenen Fällen erhielt ich 2—3 Pulsationen nach einer Reizung, mehr nicht. Schneidet man das ganze Herz aus, nachdem man in Folge der Wegnahme der Ligatur um die Ventrikelgrenze Stillstand des Ventrikels bewirkte, so verharrt der Ventrikel für immer in seinem Stillstande, während der übrige Theil des Herzens weiter pulsirt. Lässt

man dagegen den Ventrikel im physikalischen Zusammenhange mit dem Vorhofe, so bleibt er in manchen Fällen allerdings auch dauernd still stehen. Häufig indess bemerkt man, dass der Ventrikel in grossen Pausen hin und wieder eine Pulsation scheinbar spontan macht." Diese seltenen scheinbar spontanen Pulsationen behaupten einen zu den Pulsationen des Vorhofes in gewisser Beziehung stehenden Rhythmus. Auf eine grössere Zahl von Arterienpulsen kommt ein Kammerpuls. Goltz hat, wie er selbst bemerkt, diese Beobachtung nicht hinlänglich verfolgt.

Bestätigten sich diese Angaben von Goltz, so müsste man sagen, dass zwischen dem Verhalten des abgequetschten mit dem übrigen Herzen in physikalischem Zusammenhang bleibenden, mit Froschblut gefüllten ganglienhaltigen Ventrikels und dem der ebenso behandelten ganglienlosen Herzspitze ein wesentlicher Unterschied nicht besteht. Die „scheinbar spontanen" Pulsationen, die an ersterem zustande kommen, haben wir auch ab und zu an der Spitze gesehen. Dass sie an der Kammer häufiger und regelmässiger sind, könnte entweder davon abhängen, dass der Ventrikel in seinen Ganglien sehr reizempfängliche Organe besitzt, die der Spitze abgehen, oder davon, dass im abgequetschten Ventrikel der Füllungsdruck höher anwächst, wie in der abgeklemmten Spitze, da der mit der letzteren verbundene pulsirende Ventrikelrest einen Theil des in den Ventrikel eingepumpten Blutes durch die Aorten fortschafft. Im besten Falle besässe der ganze Ventrikel im Gegensatze zur Spitze leicht erregbare reflectorische Centralorgane, die aber zu einer selbständigen Thätigkeit in keiner Weise befähigt wären.

Durch meine eigenen Versuche bin ich zu einer wesentlich anderen Auffassung gelangt. Zwar kann ich das Thatsächliche der Goltz'schen Angaben zum Theil bestätigen; eine länger fortgesetzte Beobachtung des abgequetschten Ventrikels hat aber noch weitere wichtige Erscheinungen aufgedeckt, die sich mit den von Goltz und den aus den Goltz'schen Versuchen von Rosenthal (58) und Anderen gezogenen Schlussfolgerungen durchaus nicht in Uebereinstimmung bringen lassen.

---

1. Eigene Versuche am abgeklemmten Ventrikel.

Zur physiologischen Abtrennung der Kammer bediente ich mich, wie bei den Versuchen über die Herzspitze, der Abklemmungspincette. Dieselbe wurde entweder in oder ein klein wenig über der Atriengrenze der Kammer angelegt; etwa eine Minute lang blieb sie zugeklemmt, dann wurde sie mit Vorsicht gelöst. Ich benutzte entweder curarisirte oder kurz

zuvor mit oder ohne stärkeren Blutverlust getödtete Frösche.[1] Bei den todten Fröschen pflegen die zu schildernden Erscheinungen schneller abzulaufen wie bei den lebenden. An lebenden unvergifteten Thieren zu experimentiren ist nicht rathsam. Auch bei ihnen tritt in nicht allzu langer Zeit Erstickung ein, weil die Vorhöfe nicht im Stande sind, den träge pulsirenden Ventrikel so zu ersetzen, dass die Circulation nicht leidet. Schon Bernstein (59) hat dies bei Wiederholung des Goltz'schen Versuches bemerkt. „Nur kleine Quantitäten Blutes", sagt er, „gelangen in die Aorten, und in Folge dessen färbt sich das Blut im linken Vorhofe sehr bald dunkel." Ich füge hinzu, dass in nicht langer Zeit auch deutliche Erstickungserscheinungen von Seiten des Centralnervensystems eintreten können. Immer ist das aber nicht der Fall; ich sah in einem Falle den abgeklemmten Ventrikel noch nach mehr als 24 Stunden mit hellrothem Blute gefüllt und den Frosch dabei in anscheinend normaler Weise athmen und auf Reize reagiren. In meinen meisten Experimenten war aber der abgeklemmte Ventrikel nicht mit hellem Blute, sondern mit Erstickungsblut gefüllt. Da auch die Versuche an der abgeklemmten Spitze zumeist an Curarefröschen angestellt sind, so dürfte in dem Inhalt der beiden Herztheile, der Spitze in den einen, der Kammer in den anderen Versuchen, kein grosser Unterschied vorhanden gewesen sein. Zum Ueberfluss habe ich auch die Spitzen von Herzen abgeklemmt, deren Ventrikel kürzere oder längere Zeit zuvor bereits in der Atriengrenze abgeklemmt worden war. Der Inhalt der Spitze war hier derselbe wie der der ganzen abgeklemmten Kammer. Ich bemerkte aber in dem Verhalten des Herzmuskels nichts, was von dem früher beobachteten Verhalten abwich.

Die Aufzeichnung der Kammerpulse geschah mittelst des Fühlhebels. Oefters wurde dabei unter das Herz ein Glimmerblättchen gelegt. Der Fühlhebel giebt, wenn er sehr leicht und wenn das Herz in der Diastole gut gefüllt ist, die Vorhöfe kräftig pulsiren, nicht Herzstosszeichnungen, sondern er zeichnet die Füllung der Kammer auf, er giebt Volumcurven. Liegt er auf der eben entleerten Kammer, so hebt er sich, wenn deren Pulse sehr langsam folgen, bei jeder Vorhofssystole, die die Kammer stärker anfüllt, um ein kleines Stück. Schliesslich erreicht der Ventrikel (bei fortdauerndem Stillstande) seine maximale Füllung, der Hebel damit seine maximale Hebung; er macht jetzt die Schwankungen des Ventrikels mit, die derselbe unter dem Einflusse der Vorhofsthätigkeit einerseits und seinem elastischen Verkleinerungsbestreben andererseits erfährt. Kommt jetzt ein

[1] Zu den Kammerversuchen kamen ausschliesslich Esculenten zur Verwendung. Das Herz des Grasfrosches ist für diese Experimente seiner geringen Widerstandsfähigkeit wegen nicht zu empfehlen.



Kammerpuls zustande, so geht der Hebel bei der plötzlichen Verkleinerung des Kammervolumens stark nach unten, um erst durch die allmählich wieder zunehmende Füllung successive gehoben zu werden.

Ist der Hebel dagegen schwerer, wie z. B. wenn man, um auf das unendliche Papier zu zeichnen, die Hebelspitze mit einer gefüllten Glasfeder belastet, oder ist auch bei maximaler Füllung die Prallheit des Ventrikels nicht gross, wie z. B. bei Versuchen an getödteten oder lange erstickten Fröschen, — so werden nicht Volumcurven, sondern Herzstosscurven gezeichnet. Die ventralwärts gerichtete Hebung des sich zusammenziehenden Ventrikels ertheilt dem belastenden Hebel eine Bewegung in derselben Richtung.

Auf den Ablauf der an der abgeklemmten Kammer zu beobachtenden Erscheinungen ist es in der Regel ohne grösseren Einfluss, ob man sie mit einem etwas schwereren oder mit einem ganz leichten Hebel, oder ob man sie gar nicht belastet. Häufige Versuche, bei denen gar kein graphisches Verfahren zur Anwendung kam, haben mir das bewiesen.

Auf den meisten Zeichnungen, auch bei den Herzstosscurven, sind neben den Kammercontractionen als kleine Zacken die Vorhofspulse bemerkbar. Es ist manchmal von Interesse, das Zahlenverhältniss beider bestimmen zu können.

Hat man an einem Froschherzen die Abklemmung der Kammer ausgeführt, so ist deren Verhalten folgendes: Nach Lüftung der Klemmpincette erfolgt eine bald grössere bald geringere Reihe von anfangs frequenten, dann langsam werdenden Ventrikelpulsen. Ihnen schliesst sich ein langer Stillstand an. Derselbe dauert im Durchschnitt 3 Minuten, kann aber auch länger oder weniger lange währen. Dann erfolgt ein Puls, nach langer Pause ein zweiter; und so folgen sich weit von einander abstehende Kammercontractionen lange Zeit, ohne gewöhnlich grosse Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr zu zeigen (Fig. 6 Taf. II). Nicht selten sieht man statt eines Pulses zwei schnell sich folgende; auch kleine Gruppen von 3 bis 4 Pulsen treten bisweilen auf. Allmählich mehren sich die Gruppen; die Einzelpulse schwinden mehr und mehr. Mit fortschreitender Zeit nehmen die Gruppen an Länge zu; nicht lange dauert es, bis sie ein Maximum erreichen. Sie können dann aus 10 bis 15 und mehr Pulsationen bestehen, und sind durch längere Pausen von einander getrennt. Dann werden sie wieder langsam kleiner. Schliesslich sind nur noch Einzelpulse vorhanden, die in langen Abständen einander folgen, und bis zum völligen Erlöschen an Stärke allmählich abnehmen.

Bei kräftigen curarisirten Fröschen kann die ganze Erscheinungsreihe sich auf einen bedeutenden, oft weit mehr als 24 Stunden umfassenden

Zeitraum erstrecken. Besonders lange währt das Stadium der Gruppen, das in warmer Sommerszeit 6 bis 8 Stunden nach der Abklemmung seine volle Ausbildung erreicht zu haben pflegt. Bei getödteten Fröschen laufen die Erscheinungen schneller ab, oft ist hier nach wenigen Stunden schon der Verfall eingetreten. Natürlich ist die Temperatur auf die Geschwindigkeit des Ablaufes von nicht geringem Einfluss. Oft zeigen die einzelnen Gruppen das Phänomen der „aufsteigenden Treppe", d. h. die Pulshöhen nehmen vom Anfang der Gruppe gerechnet successive an Höhe zu. Deutlich ausgebildete absteigende Treppen habe ich nie zu Gesicht bekommen.

Zum Belege für diese Schilderung führe ich aus meinen zahlreichen Versuchen (ich habe mehr als 60 Abklemmungen der Kammer ausgeführt und den Verlauf der Erscheinungen in den meisten dieser Fälle genau verfolgt) einige Beispiele an, die nebst den beigefügten graphischen Darstellungen ein anschaulicheres Bild von dem Verhalten des abgeklemmten Ventrikels geben dürften, als die vorangeschickte allgemeine Beschreibung.

Versuch I illustrirt das erste, das der Abklemmung unmittelbar folgende Stadium. Die folgenden Versuche entsprechen dem Stadium der periodisch aussetzenden Pulse. In Versuch IV ist der Beginn der Auflösung der Gruppen in Einzelpulse mit dargestellt. Die sub II mitgetheilten Zählungen beginnen 8 Stunden nach der Abklemmung; es handelte sich um einen mit Curare vergifteten Frosch. Die übrigen Versuche sind an getödteten Thieren angestellt und zeigen einen sehr frühen Eintritt der Periodik. Bemerkenswerth ist die Kürze der Gruppen in Versuch III, ihre aussergewöhnliche Länge in Versuch IV. Fig. 6 Taf. II erläutert das Verhalten des Ventrikels bald nach der Abklemmung.

I. Versuch vom 2. Juli 1883.

Curarisirter Frosch. 5^h 56′ Abklemmung in der Atrioventricularfurche. Lange Pause; dann erfolgen Pulse des Ventrikels:

Eintritt des Pulses.	Pause.	Eintritt des Pulses.	Pause.
6^h 3′		11′ 50″	
	2′ 20″		1′ 40″
5′ 20″		13′ 30″	
	1′ 40″		1′ 20″
7′		14′ 50″ (2 Pulse)	
	2′ 30″		2′ 10″
9′ 30″		17′	
	30″		30″
10′		17′ 30″	
	1′ 30″		1′
11′ 30″		18′ 30″ (4 Pulse)	
	20″		45″

Eintritt des Pulses.	Pause.
19′ 15″	
. . . . . .	30″
19′ 45″	
. . . . . .	2′ 10″
21′ 55″ (2 Pulse)	
. . . . . .	50″
22′ 45″	
. . . . . .	45″
23′ 30″ (2 Pulse)	
. . . . . .	50″
24′ 20″ (3 Pulse)	
. . . . . .	35″
24′ 45″	
. . . . . .	43″
25′ 28″	
. . . . . .	23″
25′ 45″	
. . . . . .	19″
26′ 4″	
. . . . . .	36″
26′ 40″	
. . . . . .	45″
27′ 23″	
. . . . . .	21″
27′ 44″	
. . . . . .	31″
28′ 15″	
. . . . . .	32″
28′ 47″	
. . . . . .	30″
29′ 17″	
. . . . . .	23″
29′ 40″ (2 Pulse)	
. . . . . .	25″
30′ 5″	
. . . . . .	40″
30′ 45″	
. . . . . .	17″
31′ 2″	
. . . . . .	13″
„ 15″	
. . . . . .	12″
„ 27″	
. . . . . .	11″
„ 38″	
. . . . . .	22″
32′ 0″	
. . . . . .	20″
„ 20″	
. . . . . .	14″
„ 34″	
. . . . . .	16″
„ 50″	
. . . . . .	17″
33′ 7″	
. . . . . .	15″
„ 22″	
. . . . . .	15″
„ 37″	
. . . . . .	21″
„ 58″	

II. Versuch vom 6. Juli 1883.

R. esculenta. Curare. 8^h 37′ Abklemmung des Ventrikels. $4^1/_2{}^h$ Beginn der Aufzeichnung.

Pulszahl und Dauer der Gruppen.	Dauer der Pause.
8 Pulse in 27″	
. . . . .	121″
8 „ „ 27″	
. . . . .	100″
7 „ „ 24″	
. . . . .	100″
7 „ „ 23″	
. . . . .	98″
7 „ „ 26″	
. . . . .	93″
7 Pulse in 24″	
. . . . .	90″
7 „ „ 25″	
. . . . .	93″
7 „ „ 27″	
. . . . .	93″
6 „ „ 21″	
. . . . .	92″

Pulszahl und Dauer der Gruppen.	Dauer der Pause.
6 Pulse in 22″	
	. . . . . 90″
6 „ „ 21″	
	. . . . . 98″
6 „ „ 22″	
	. . . . . 91″
6 „ „ 23″	
	. . . . . 86″
6 „ „ 21″	
	. . . . . 99″
7 „ „ 27″	
	. . . . . 103″
7 „ „ 25″	
	. . . . . 96″

Pulszahl und Dauer der Gruppen.	Dauer der Pause.
6 Pulse in 21″	
	. . . . . 92″
6 „ „ 22″	
	. . . . . 96″
7 „ „ 26″	
	. . . . . 100“
6 „ „ 21″	
	. . . . . 94″
6 „ „ 22″	
	. . . . . 96″
6 „ „ 22″	
	. . . . . 95″
6 „ „ 22″	

Etwas später zeigte derselbe Ventrikel folgende Gruppe:

6 Pulse in 20″	
	. . . . . 88″
6 „ „ 21″	
	. . . . . 81″
6 „ „ 22″	
	. . . . . 82″
6 „ „ 24″	

	. . . . . 83″
6 Pulse in 24″	
	. . . . . 85″
5 „ „ 22″	
	. . . . . 78″
6 „ „ 23″	

Ein Theil dieses Versuches ist in Fig. 7 Taf. II. graphisch dargestellt.

III. Versuch vom 17. Juli 1883.

Frosch durch unblutige Ausbohrung des Centralnervensystems getödtet.
8ʰ 48′ erst Ventrikel, dann Herzspitze abgeklemmt.[1]
9ʰ 52′ der Ventrikelrest schlägt periodisch. Spitze steht.

Eintritt der Gruppe.	Zahl der Einzelpulse.	Eintritt der Gruppe.	Zahl der Einzelpulse.
9ʰ 54′ 0″—15″ . .	4 Pulse	10ʰ 59′ 7″—12″ . .	2 Pulse
55′ 19″—34″ . .	4 „	0′ 6″—15″ . .	3 „
56′ 45″—52″ . .	2 „	1′ 20″—31″ . .	3 „
57′ 49″—58′ 3″ .	3 „	2′ 37″—47″ . .	3 „

Beobachtungspause.

Eintritt der Gruppe.	Zahl der Einzelpulse.	Eintritt der Gruppe.	Zahl der Einzelpulse.
10ʰ 45′ 0″—12″ . .	3 Pulse	9ʰ 51′ 9″—15″ . .	2 „
46′ 32″—43″ . .	4 „	10ʰ 52′ 40″—52″ . .	3 „
48′ 8″—15″ . .	2 „	54′ 21″—30″ . .	2 „
49′ 35″—45″ . .	3 „	55′ 50″—51′ 0″ .	3 „

[1] Die Doppelabklemmung geschah aus Gründen, die hier nicht in Betracht kommen. Auf den Ablauf der Erscheinungen ist sie nachweislich ohne besonderen Einfluss.

Eintritt der Gruppe.	Zahl der Einzelpulse.
57′ 30″—37″ . .	2 Pulse
59′ 2″—12″ . .	3 „
Beobachtungspause.	
12h 6′ 6″—15″ . .	3 Pulse
8′ 19″—30″ . .	3 „
10′ 32″—40″ . .	3 „
Beobachtungspause.	

Eintritt der Gruppe.	Zahl der Einzelpulse.
4h 45′	3 Pulse
47′ 35″	4 „
49′ 44″—50′ 0″ .	4 „
52′ 0″—15″ . .	4 „
54′ 13″—26″ . .	4 „

u. s. w.

IV.

Versuch vom 10. Juli 1883.

R. esculenta. Unblutige Ausbohrung des Centralnervensystems.
8h 57′ VM. Abklemmung des Ventrikels.
9h 15′ VM. Beginn der Aufzeichnung.

Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.
23 Pulse in 40″	
	. . . . . . 35″
29 „ „ 52″	
	. . . . . . 36″
37 „ „ 64″	
	. . . . . . 40″
45 „ „ 71″	
	. . . . . . 41″
49 „ „ 78″	
	. . . . . . —″
47 „ „ 79″	
	. . . . . . 49″
45 „ „ 78″	
	. . . . . . 51″
49 „ „ 91″	
	. . . . . . 52″
51 „ „ 92″	
	. . . . . . 51″
45 „ „ 87″	
	. . . . . . 59″
40 „ „ 80″	
	. . . . . . 58″
46 „ „ 95″	
	. . . . . . 55″
43 „ „ 83″	
	. . . . . . 57″
51 „ „ 104″	
	. . . . . . 58″
46 Pulse in 99″	
	. . . . . . 62″
34 „ „ 68″	
	. . . . . . 55″
37 „ „ 78″	
	. . . . . . 56″
33 „ „ 70″	
	. . . . . . 60″
35 „ „ 76″	
	. . . . . . 65″
22 „ „ 45″	
	. . . . . . 52″
24 „ „ 50″	
	. . . . . . 59″
23 „ „ 48″	
	. . . . . . 59″
21 „ „ 47″	
	. . . . . . 55″
22 „ „ 50″	
	. . . . . . 58″
19 „ „ 42″	
	. . . . . . 56″
15 „ „ 32″	
	. . . . . . 52″
18 „ „ 42″	
	. . . . . . 55″

Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.
17 Pulse in 34″	
	. . . . . . 54″
20 " " 43″	
	. . . . . . 58″
21 " " 48″	
	. . . . . . 62″
17 " " 40″	
	. . . . . . 56″
14 " " 32″	
	. . . . . . 54″
14 " " 32″	
	. . . . . . 51″
17 " " 40″	
	. . . . . . 57″
16 " " 39″	
	. . . . . . 56″
16 " " 38″	
	. . . . . . 57″
16 " " 39″	
	. . . . . . 60″
14 " " 34″	
	. . . . . . 60″
11 " " 28″	
	. . . . . . 57″
10 " " 26″	
	. . . . . . 54″
8 " " 22″	
	. . . . . . 54″
8 " " 22″	
	. . . . . . 52″
7 " " 29″	
	. . . . . . 49″
8 " " 23″	
	. . . . . . 48″
8 " " 23″	
	. . . . . . 49″
7 " " 22″	
	. . . . . . 51″
6 " " 19″	
	. . . . . . 47″
7 " " 22″	
	. . . . . . 54″
7 " " 23″	
	. . . . . . 48″
5 " " 17″	
	. . . . . . 45″
5 " " 18″	

Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.
	. . . . . . 46″
5 Pulse in 18″	
	. . . . . . 44″
4 " " 15″	
	. . . . . . 43′
4 " " 15″	
	. . . . . . 42″
3 " " 13″	
	. . . . . . 37″
3 " " 14″	
	. . . . . . 28″
2 " " 8″	
	. . . . . . 36″
3 " " 12″	
	. . . . . . 19″
1	
	. . . . . . 31″
1	
	. . . . . . 31″
2 " " 8″	
	. . . . . . 30″
2 " " 9″	
	. . . . . . 32″
1	
	. . . . . . 29″
2 " " 10″	
	. . . . . . 32″
1	
	. . . . . . 25″
1	
	. . . . . . 30″
1	
	. . . . . . 25″
2 " " 10″	
	. . . . . . 33″
1	
	. . . . . . 30″
2 " " 9″	
	. . . . . . 30″
1	
	. . . . . . 25″
1	
	. . . . . . 29″
1	
	. . . . . . 28″
1	
	. . . . . . 24″

Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.	Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.
1		1	
	. . . . . . 23″		. . . . . . 25″
1		1	
	. . . . . . 24″		. . . . . . 27″
1		2 Pulse in 10″	
	. . . . . . 24″		. . . . . . 32″
1		1	
	. . . . . . 22″		. . . . . . 24″
1		1	
	. . . . . . 22″		. . . . . . 24″
1		1	
	. . . . . . 24″		. . . . . . 24″
1		1	
	. . . . . . 22″		

Das Stadium der Einzelpulse, deren Höhe mehr und mehr abnimmt, dauert noch lange an.

Fig. 8. Taf. II illustrirt einen Theil dieses durchweg graphisch aufgezeichneten Versuches.

V.

Versuch vom 4. Juli 1883.

Getödteter Frosch. Abklemmung der Kammer 9^{h} 16′. Anfangs langsame Einzelpulse.

9^{h} 40′ Beginn der Aufzeichnung:

Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.	Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.
18 Pulse in 23″		7 Pulse in 15″	
	. . . . . . 51″		. . . . . . 78″
21 „ „ 26″		5 „ „ 12″	
	. . . . . . 58″		. . . . . . 74″
18 „ „ 24″		5 „ „ 14″	
	. . . . . . 64″		. . . . . . 82″
14 „ „ 21″		4 „ „ 12″	
	. . . . . . 68″		. . . . . . 74″
11 „ „ 18″		4 „ „ 12″	
	. . . . . . 71″		. . . . . . 83″
8 „ „ 16″		4 „ „ 14″	
	. . . . . . 73″		

u. s. w.

So stellte sich das typische Verhalten des Ventrikels nach der Abklemmung dar. Davon zeigen sich jedoch nicht selten mancherlei Abweichungen. So können die am Anfange sich vorfindenden frequenten Pulse fehlen; die lange Pause kann sofort nach der Klemmung, ja schon während derselben eintreten. Das der Pause folgende Stadium sehr langsamer Einzel- oder Doppelpulse kann sehr verkürzt sein, die Gruppenbildung sehr frühe beginnen. Zuweilen tritt letztere nur für kurze Zeit auf, um dann wieder langsamen Einzelpulsen zu weichen, aus denen sich später noch ein neues Gruppenstadium entwickeln kann. Endlich tritt ausnahmsweise ohne ersichtliche äussere Veranlassung an dem in gewöhnlicher Weise abgeklemmten Ventrikel in Zeiträumen von mehr als 24 Stunden keine Gruppenbildung ein, sondern von Anfang an sind nur in gewöhnlichem bald mehr, bald weniger regelmässigem, meist langsamem Rhythmus erfolgende Einzelpulse vorhanden. Dieselben können auch frequent werden, so frequent, dass sie die Zahl der Vorhofpulse erreichen; zuweilen alterniren sie mit ihnen wie in einem unbeschädigten Herzen. Auf ungenügender Abklemmung beruht diese Erscheinung nicht; man kann die Abklemmung verschiedene Male wiederholen, ohne dass, von einem initialen Stillstande abgesehen, eine wesentliche Veränderung eintritt. Das geschilderte Verhalten ist übrigens selten.

Es bleibt mir nun noch übrig, über die während des periodisch aussetzenden Pulsstadiums in den Pausen hervorzurufenden reflectorischen Gruppen zu sprechen. Denn anders kann ich jene Contractionsreihen nicht bezeichnen, die nach leichter Reizung einer umschriebenen Stelle der Kammerspitze erscheinen. Die Reizung erfolgte durch Berührung oder leichten Druck mit einem stumpfen Instrumente. Der Erfolg war verschieden, je nach dem Stadium der Pulspause, in welcher die Reizung erfolgte. Kurze Zeit nach Ablauf einer Gruppe bewirkte sie nur einen Puls; je weiter man sich von der vorangegangenen Gruppe entfernte, desto zahlreichere Pulse traten auf; reizte man kurz vor dem muthmasslichen Ende der Pause, so wurde die volle Gruppe ausgelöst. Nach einer durch Reizung hervorgerufenen Pulsreihe ist oftmals die nachfolgende Pause gegenüber der nach einer spontanen Gruppe folgenden verlängert.

Folgender Versuch möge ein Beispiel des geschilderten Verhaltens geben.

VI.

Versuch vom 9. Juli 1883.

R. esculenta. 8^h 39′ Curare.

10^h 30′ Abklemmung der Kammer.

5^h 24′ Beginn der Aufzeichnung.

(Die mit einem Stern versehenen Gruppen oder Einzelpulse sind durch Reizung hervorgerufen.)

Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.	Pulszahl und Dauer der Gruppe.	Dauer der Pause.
13 Pulse in 36″			. . . . . 148″
	. . . . . 127″	13 Pulse in 42″	
13 „ „ 36″			. . . . . 6″
	. . . . . 137″	*1 Puls	
13 „ „ 36″			. . . . . 26″
	. . . . . 126″	*1 „	
*13 „ „ 37″			. . . . . 34″
	. . . . . 40″	*8 Pulse in 32″	
*7 „ „ 21″			. . . . . 50″
	. . . . . 151″	*7 „ „ 26″	
13 „ „ 39″			. . . . . 181″
	. . . . . 12″	13 „ „ 43″	
*1 Puls			. . . . . 155″
	. . . . . 12″	13 „ „ 42″	
*1 „			. . . . . 150″
	. . . . . 32″	13 „ „ 44″	
*6 Pulse in 19″			. . . . . 14″
	. . . . . 158″	*1 Puls	
13 „ „ 42″			. . . . . 68″
	. . . . . 82″	*9 Pulse in 32″	
*10 „ „ 30″			. . . . . 122″
	. . . . . 156″	11 „ „ 36″	
13 „ „ 42″			. . . . . 145″
	. . . . . 145″	12 „ „ 41″	
12 „ „ 37″			. . . . . 140″
	. . . . . 142″	12 „ „ 42″	
13 „ „ 41″			. . . . . 140″
	. . . . . 150″	12 „ „ 42″	
13 „ „ 40″			

Wenn man während einer Pause an Stelle des Herzmuskels die Ganglien direct reizt, was durch Druck mit dem Sondenknopfe auf die Vorhofkammergrenze geschehen kann, so erhält man zahlreiche Pulsationen, weit zahlreicher, als sie eine später erscheinende Gruppe geliefert hätte. So erhielt ich in einem Falle, in welchem Gruppen von nur 2—3 Pulsen vorhanden waren, durch Quetschung der Vorhofgrenze des Ventrikels mehr als 60 anfangs sehr frequente Pulse, während selbst starkes Kneifen der Spitze desselben Herzens mit der Pincette nur zwei Pulsationen herbeiführte.

Es folgt aus dieser Erfahrung, dass beim periodisch aussetzenden Pulse die Zahl der in jeder Gruppe enthaltenen Contrac-

tionen nicht durch Zustände des Herzmuskels (etwa Ermüdung) begrenzt ist, sondern dass sie durch die Stärke des vorhandenen centralen Impulses bestimmt wird.

Der Leser der vorangehenden Schilderung wird bereits die Bemerkung gemacht haben, dass sie in sehr vielen Punkten dem Bilde entspricht, das Luciani (60) in einer bedeutungsvollen Abhandlung von dem Verhalten des mit Säugethierserum gespeisten sinuslosen Herzens entworfen hat. Bekanntlich hat der genannte Forscher entdeckt, dass ein solches Herz in gewissen Stadien seiner Thätigkeit einen periodisch aussetzenden Rhythmus zeigt. Dem Gruppenstadium geht voran ein „Stadium des Anfalles", dargestellt durch eine Reihe von Pulsationen, die anfänglich häufig, später selten sind; ihnen folgt eine lange Pause, die meistens von isolirten, seltenen Contractionen unterbrochen wird. Dem das Hauptinteresse in Anspruch nehmenden Gruppenstadium folgt das der „Krise": statt der Gruppen erscheinen wieder vereinzelte Pulse in grossen Abständen, die um so seltener und schwächer werden, je mehr das Herz sich der völligen Erschöpfung nähert.

Der im lebenden oder getödteten Frosche verbleibende, mit dunklem Froschblut gefüllte Ventrikel stimmt, wie man sieht, in seinem Verhalten mit dem von Luciani benutzten Herzpraeparate im Wesentlichen überein.

Die drei Stadien des Anfalles, der Gruppen, der Krisis sind nach den vorangegangenen Angaben leicht an ihm wiederzuerkennen. Im Ganzen ist der Verlauf der Erscheinungen an meinem Praeparate in die Länge gezogen. Luciani spricht von einer bis über Stunden sich ausdehnenden Zeit, die vom Beginne des Experimentes bis zur Erschöpfung verfliesst. Ich habe die Thätigkeit des Ventrikels 24—48 Stunden und länger andauern sehen; insbesondere die periodische Thätigkeit konnte viele Stunden ja tagelang dauern.

Was die Einzelheiten anlangt, so ist mir eine erwähnenswerthe Differenz zwischen meinen und Luciani's Beobachtungen aufgefallen.[1] Sie betrifft die sogenannte „Treppenform" der Gruppen. Luciani sah in den ersten, dem Anfalle folgenden Gruppen, absteigende Treppen, nur in seltenen Fällen trat, nachdem sie verschwunden waren, eine aufsteigende aber rudimentär bleibende, auf die ersten 2—3 Pulse beschränkte Treppe auf. Ich

---

[1] Ich sehe hier ab von dem von jenem Forscher beobachteten Herztetanus, der der Anlegung der Ligatur folgen sollte. Wie Kronecker gezeigt hat, beruhte diese Erscheinung auf einem Fehler des Apparates. Ich selbst habe niemals Tetanus oder einen tetanusähnlichen Zustand eintreten sehen.



selbst sah eine ausgebildete absteigende Treppe nie; traten regelmässige Höhenunterschiede auf, so war das immer in der Form einer manchmal wohlausgebildeten aufsteigenden Treppe der Fall.

Im Uebrigen stimmen wie gesagt meine Beobachtungen mit denen Luciani's vielfach überein, wie sich leicht aus der von mir gegebenen Darstellung und aus einer Betrachtung der mitgetheilten Curven ergiebt. Man vergleiche z. B. über die Frequenzänderungen innerhalb der Gruppen meine Fig. 8, Taf. II mit den Angaben des genannten Forschers, insbesondere mit der in Fig. 18 seiner Abhandlung gegebenen graphischen Darstellung.

So hat sich denn das interessante Ergebniss herausgestellt, dass man bei der Beobachtung des vom übrigen Herzen physiologisch losgelösten Ventrikels auf zwei ganz verschiedenen Versuchswegen zu sehr ähnlichen Resultaten gelangt, dass insbesondere in beiden Fällen jener merkwürdige periodische Rhythmus des Pulses zur Erscheinung kommt, auf den Luciani zuerst die Aufmerksamkeit der Physiologen gelenkt hat. Konnte man in seinen Experimenten an einen specifischen Einfluss des in das Froschherz eingefüllten, vielleicht giftigen oder reizenden Kaninchenserums auf die Ganglienzellen oder auf den Herzmuskel denken, konnte man bei seiner complicirten Versuchsanordnung Einflüsse von Seiten des Füllungsdruckes oder der vielleicht die Ganglienzellen drückenden Canüle u. a. m. für möglich halten — so fallen derartige Bedenken bei meinen Versuchen fort. In der Folge soll noch gezeigt werden, dass auch den wechselnden Füllungszuständen der abgeklemmten, von den Vorhöfen aus gespeisten Kammern ein wesentlicher Antheil an der Erzeugung der Erscheinungen nicht zukommt.

---

2. Die Automatie des ganglienhaltigen Ventrikels.

Aus den im vorhergehenden Abschnitte mitgetheilten Versuchen folgt, dass

1) der physiologisch vom übrigen Herzen getrennte, physikalisch aber noch mit ihm im Zusammenhang gebliebene, mit Froschblut gespeiste Ventrikel pulsirt,

und dass 2) die Schlagweise des abgeklemmten Ventrikels, wenigstens in gewissen langdauernden Abschnitten des Versuches, eine periodisch aussetzende ist.

In Bezug auf das erste dieser Ergebnisse drängt sich vor Allem die Frage auf: sind die Pulsationen des abgeklemmten Ventrikels

automatische oder kommen sie durch äussere Reizung zu Stande? Meiner Meinung nach ist eine völlige Selbständigkeit der Ventrikelpulsationen anzunehmen.

Ich muss mich zunächst gegen die bereits erwähnten Versuche von Goltz wenden, die gegen die Automatie der Herzkammer sprechen sollten, und auf die sich auch spätere Autoren berufen. Goltz sagt: „Schneidet man das ganze Herz aus, nachdem man in Folge der Wegnahme der Ligatur um die Ventrikelgrenze Stillstand des Ventrikels bewirkte, so verharrt der Ventrikel für immer in seinem Stillstande, während der übrige Theil des Herzens weiter pulsirt." Weiter sagt er: „Die Ganglien stellen ihre Thätigkeit ein, sobald es gelingt, sie vor der Einwirkung von Reizen zu bergen." Als solche Reize betrachtet er den mechanischen Reiz einer angelegten Ligatur, den Druck des eingepumpten Blutes, den „Luftreiz". Um den letzteren auszuschalten, operirt er unter Oel. Abgesehen davon, dass im Oel Schädlichkeiten für das Herz enthalten sein können (ich erinnere an den von Hofmann (61) nachgewiesenen Gehalt selbst sogenannter reiner Oele an freien Fettsäuren) — führt dieses Verfahren noch den in seinen Folgen nicht übersehbaren Faktor der beschleunigten Erstickung ein. Für den gar nicht geöffneten abgequetschten Ventrikel kommt ohnedies der Luftreiz nicht in Betracht. Auch der Reiz durch die liegen bleibende Ligatur fällt hier fort; es bleibt aber noch die vom übrigen Herzen her geschehende Blutfüllung als möglicher Reiz übrig.

Auf einen solchen bezieht Goltz die „scheinbar spontanen Pulsationen", die er an der dem Blutlauf erhaltenen Kammer bemerkte. Diese Beobachtung von Goltz ist sehr interessant. Er zeigt nämlich, dass eine bestimmte gesetzliche Beziehung zwischen den Pulsationen des Vorhofs und denen des abgequetschten Ventrikels besteht: auf eine bestimmte Zahl von Vorhofspulsen kommt ein Kammerpuls; offenbar muss der Füllungsdruck oder der durch die eingelaufenen Füllungsimpulse ausgeübte Reiz bis zu einer gewissen Höhe wachsen, um eine Kammercontraction hervorzurufen. Ich kann diese zuweilen sich findende Gesetzmässigkeit bestätigen, muss aber bemerken, dass ich mit Goltz glaube, es handle sich wenigstens in manchen dieser Fälle um eine unvollständige Trennung des Ventrikels vom übrigen Herzen. Wir hätten hier somit nichts anderes vor uns als einen Versuch, auf den neuerdings Gaskell (62) selbständig verfallen ist, und der darin bestand, dass die Kammer absichtlich unvollständig abgequetscht wurde und in diesem Zustande nur auf jeden zweiten oder dritten oder vierten oder noch späteren Vorhofsschlag sich einmal zusammenzog. Das graphische Verfahren mittelst eines leichten Fühlhebels, der hauptsächlich Volumcurven des Ventrikels verzeichnet, lässt den Vorgang hübsch übersehen. Fig. 16 stellt solche Curven

dar. Man sieht hier nach jedem sechsten bis achten Schlage des Vorhofs einen Ventrikelpuls eintreten.

Bei vollständiger Abklemmung ist das Verhalten wohl selten ein so regelmässiges, selbst in der ersten Zeit nach der Lösung der Klemme. Wohl aber möchte ich glauben, dass der Füllungsdruck auch hier insofern von Einfluss ist, als sein bis zu einer gewissen Grösse gediehener Werth, beziehentlich der durch Summation angewachsene Reiz, den die rhythmisch wiederholte Dehnung der Kammerwand übt, vielleicht fördernd auf das jeweilige Eintreten des Ventrikelpulses einzuwirken vermöchte. Und wenn auch, meiner Auffassung nach, selbst in diesen Stadien die Ventrikelpulse aus inneren Ursachen eintreten, so könnten doch zu diesen inneren Reizen die von der Anfüllung herrührenden äusseren sich hinzuaddiren und vielleicht sogar die Periode der Ventrikelpulse bestimmen.[1]

Man geht indessen zu weit, wenn man meint, die Thätigkeit des abgequetschten Ventrikels lediglich auf die beregten Füllungsimpulse zurückführen zu können; und wenn Goltz angiebt, dass nach Ausschneiden des Herzens, also nach Unterbrechung des Blutlaufes, die abgeklemmte Kammer zu ewigem Stillstand verurtheilt sei, so muss gesagt werden, dass das durchaus nicht die Regel ist. Ich habe die einschlägigen Versuche von Goltz mehrfach wiederholt und zwar derart,

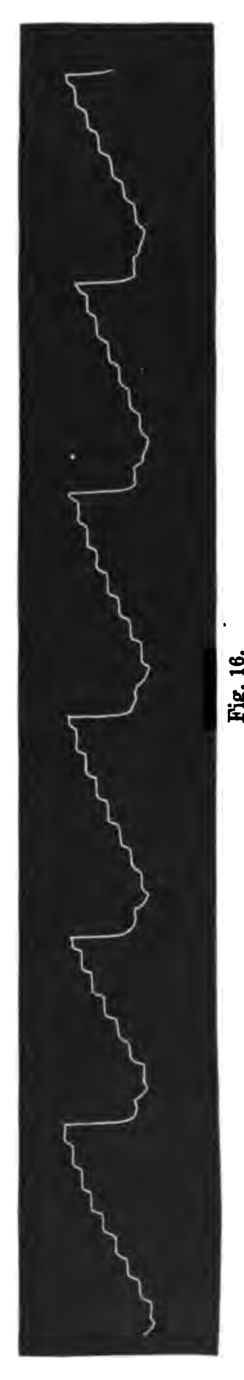


Fig. 16.

Curarisirter Frosch. Ventrikelpulse kurz nach der Abklemmung in der Vorhofsgrenze. Fühlhebel. (Volumcurven.) Die kleinen Zacken entsprechen den Vorhofspulsen, die tiefen Senkungen den Kammercontractionen.

[1] Wenigstens für Versuche an lebenden Fröschen ist diese Möglichkeit nicht abzulehnen; für solche, die mit Blutverlust in der gewöhnlichen Weise getödtet worden sind, kann sie nicht in demselben Grade in Anspruch genommen werden. Zu einer „enormen Grösse" wächst hier die Kammer höchstens in der allerersten Zeit an. Jeder Puls, den sie macht, ist mit einem Blutverlust des ganzen Thieres gleichbedeutend; nur zum geringen Theile gelangt das in die Aorten ergossene Blut wieder in den Vorhof zurück. Sehr schön lässt sich das graphisch mittelst eines Fühlhebels verfolgen, welcher das Volumen des Ventrikels verzeichnet.

dass ich den abgeklemmten Ventrikel entweder bald nach der Abklemmung, meistens während der ihr folgenden „Stille", oder nach vollständig ausgebildeter periodischer Thätigkeit oder auch zwischen diesen beiden Stadien mit dem übrigen Herzen oder mit einem Theil desselben zusammen ausschnitt. Ferner suchte ich bei ausgebildeter Thätigkeit des abgeklemmten Ventrikels die Vorhöfe zum Stillstand zu bringen und dadurch eine etwaige Abhängigkeit der Kammerpulse von den Vorhofspulsen festzustellen. Endlich fügte ich noch eine Beobachtungsreihe hinzu über die Thätigkeit des einfach abgeschnittenen Ventrikels.

Von dem Oelbade machte ich einige Male Gebrauch; meistens wurde das ausgeschnittene Herz in situ, also in der mit dem ausströmenden Blute erfüllten Brusthöhle belassen, oder in eine kleine schnell improvisirte feuchte Kammer gebracht.

a) Ausschneiden des Herzens bald nach der Abklemmung des Ventrikels.

Hierbei sah ich allerdings einigemale dauernden Stillstand folgen, ganz so wie Goltz es angiebt. Das ist aber keineswegs die Regel. Vielmehr trat in anderen Fällen nach der Lostrennung des Herzens wohl ein langer (bis 10 Minuten und länger andauernder) Stillstand auf; dann aber begannen wieder Ventrikelcontractionen. In einzelnen Fällen traten diese sogar nach einiger Zeit zu schönen Gruppen zusammen, die sich später in langsame Einzelpulse auflösten. Die Pulsationen konnten in der feuchten Kammer drei Stunden lang, wahrscheinlich noch länger, andauern.

Folgender Versuch liefert ein Beispiel:

VII. Versuch vom 29. Juli 1883.

Frosch 8^h getödtet. $9^3/_4{}^h$ Ventrikel abgeklemmt. Alsbald wird das Herz (ohne Sinus) ausgeschnitten. Langdauernder Stillstand (über 10′); während desselben wird das Herz in die feuchte Kammer gebracht.

$12^1/_4{}^h$ schlägt den Ventrikel periodisch:

12^h 23′—24′	. . . .	5 Pulse
12^h 26′—27′	. . . .	5 „
12^h 29′—30′	. . . .	5 „

Die Vorhöfe pulsiren nicht, machen nur hin und wieder leichte wie fibrillär erscheinende Zuckungen. Sie werden der Breite nach geöffnet.

12^h 38′. Die Vorhöfe vorsichtig mit Zurücklassung eines kleinen Ringes an der Kammergrenze abgeschnitten. Die periodische Thätigkeit der Kammer bleibt bestehen.

1ʰ 8′. Ventrikelgruppen zu je 4 Pulsen.
Der letzte Vorhofsrest wird abgeschnitten.

1ʰ 14′	. . . .	1 Puls der Kammer
1ʰ 17′	. . . .	4 Pulse „ „
1ʰ 21′	. . . .	4 „ „ „

u. s. w.

b) Das Herz, dessen Kammer abgeklemmt ist, wird nach dem Auftreten einer ausgesprochenen Periodik ausgeschnitten.

In allen Fällen, in denen ich diesen Versuch anstellte, habe ich das Bestehenbleiben der periodischen Schlagweise feststellen können. Die Periodik kann lange anhalten; öfters löst sie sich schon nach kurzer Zeit in die Einzelpulse der „Krisis“ (Luciani) auf.

Beispiel.

VIII. Versuch vom 17. Juli 1883.

Frosch 10ʰ 12′ VM. curarisirt.
1ʰ 30′ NM. Abklemmung des Ventrikels.
6ʰ 22′ wird periodisch aussetzendes Schlagen beobachtet.
Den 18. Juli 1883. Periodischer Puls.

8ʰ 45′	. . . .	5 Pulse
8ʰ 51′ 30″	. . . .	3 „ . . . . .
9ʰ 1′ 19″—40″	. . . . .	6 „
9ʰ 5′ 5″—20″	. . . .	5 „
9ʰ 8′ 26″—43″	. . . .	4 „ . . . . .
9ʰ 45′	. . . .	5 „
9ʰ 50′ 45″—51′ 0″	. .	5 „
9ʰ 53′ 54″—55″ 10″	. .	5 „ . . . . .

Aorta angeschnitten. Einige künstlich herbeigeführte Ventrikelcontractionen befördern das Blut heraus. Vorhöfe angeschnitten.

10ʰ 0′ 23″—40″	. . . .	5 Pulse
10ʰ 4′ 29″—52″	. . . .	6 „
10ʰ 6′ 45″—7′ 8″	. . .	6 „
10ʰ 9′ 53″—10′ 15″	. . .	7 Pulse
10ʰ 13′ 4″—28″	. . . .	6 „

Darauf wird der Ventrikel zusammen mit einem kleinen Vorhofsreste abgeschnitten.

10^h 17′ 45″—18′ 4″ . . .	6	Pulse
10^h 20′ 27″—45″	6	„
10^h 23′ 4″—29″	7	„

Der Ventrikel wird in eine feuchte Kammer gebracht.

10^h 40′ ist nichts geändert; in einer beobachteten Gruppe 9 Pulse.

10^h 30′ Gruppen von 7—9 Pulsen, Pausen von 4—6 Minuten u. s. w.

Diesem Versuche mit seinem in die Augen springenden Resultate habe ich Nichts hinzuzufügen. Noch ist aber gegen ihn wie gegen das sub VII mitgetheilte Experiment der Einwand des „Luftreizes“ möglich. Ich bin zwar überzeugt, dass bei den meisten meiner Versuche, die gleiche Ergebnisse lieferten wie die mitgetheilten, kaum Luft in das Innere des ausgeschnittenen Herzens zumal bis zu den Bidder'schen Ganglien eingedrungen ist; ich glaube auch, dass hinlängliche Beweise für die Möglichkeit eines Luftreizes überhaupt noch von Niemand geliefert worden sind; dennoch habe ich mich entschlossen, einige Versuche mit vollkommenem Ausschluss der atmosphärischen Luft in der Weise von Goltz anzustellen. Das Ergebniss war, wie ich voraussah, ein völlig mit meinen früheren Erfahrungen übereinstimmendes. Ich theile hier zwei meiner Versuche mit:

c) Der abgeklemmte Ventrikel wird einige Zeit nach der Abklemmung mit dem übrigen Herzen unter Oel ausgeschnitten.

Ich benutzte möglichst reines Olivenöl, welches Lakmuspapier nicht merklich veränderte, wohl aber ein durch eine Spur Natriumcarbonat blauviolett gefärbtes alkoholisches Alkannaextract (Hofmann) fast momentan röthete. Durch den Geruch war nichts von flüchtigen Fettsäuren wahrzunehmen. (Goltz hat Baumöl und Brennöl benutzt; ich bezweifle, dass letzteres die verhältnissmässige Reinheit meines Oeles gehabt haben wird.) Der Frosch wurde so in das Oel versenkt, dass über dem Froschkörper eine mehr als 1^{cm} dicke Oelschicht stand. Das abgeschnittene Herz wurde, ohne es mit der Luft in Berührung kommen zu lassen, neben den Froschkörper gelegt und verblieb während der ganzen weiteren Beobachtung in seiner Lage.[1]

IX. Versuch vom 5. April 1884.

Curarisirter Frosch.

10^h 11′ Ventrikel abgeklemmt.

[1] Es sei hier nochmals erwähnt, dass ich die von Eckhard (63) gegen die Goltz'schen Oelversuche erhobenen Bedenken für völlig berechtigt halte. Ein negatives Ergebnis meiner Versuche wäre für mich durchaus kein Beweis für die Unrichtigkeit meiner hier vertheidigten Ansicht gewesen.



12 Uhr 30 Minuten. Langsame Einzelpulse:

12^{h} 32′ 47″	12^{h} 34′ 48″
33′ 15″	35′ 17″
33′ 47″	35′ 47″
34′ 17″	36′ 15″

Vorhöfe machen 20—22 Pulse in 30″.
12^{h} 39′. Frosch unter Olivenöl gebracht.

Pulse:

12^{h} 40′ 35″	12^{h} 43′ 18″
41′ 9″	44′ 0″
41′ 48″	44′ 37″
42′ 28″	45′ 10″
43′ 5″	45′ 46″

12^{h} 46′. Herz ausgeschnitten; bleibt unter Oel. Es erfolgt dabei ein Ventrikelpuls; dann Stillstand bis 12^{h} 47′ 30″.

Von da an wieder Pulsationen:

12^{h} 47′ 30″	12^{h} 50′ 46″
48′ 18″	51′ 22″
48′ 58″	52′ 1″
49′ 35″	52′ 33″ . . . .
50′ 15″	

Beobachtungspause.

1^{h} 0′ 40″	1^{h} 3′ 15″
1′ 0″	3′ 30″
1′ 31″	4′ 3″
1′ 48″	4′ 18″
2′ 16″	4′ 37″
2′ 38″	5′ 15″ . . . .

Beobachtungspause.

1^{h} 25′ 10″	1^{h} 29′ 17″
26′ 22″	29′ 58″
26′ 58″	30′ 32″
27′ 32″	31′ 0″ . . . .
28′ 7″	

Beobachtungspause.

1^{h} 40′ ist keine Pulsation mehr vorhanden; wenigstens erfolgt innerhalb 5′ keine. Auf mechanische Reizung der Spitze macht die Kammer eine äusserst schwache Contraction.

X. Versuch vom 5. April 1884.

Curarisirter Frosch. 1ʰ 7′ NM. Abklemmung der Kammer. NM. 5 Uhr 45 Minuten sind langsame Einzelpulse vorhanden:

5ʰ 47′ 25″
49′ 37″
51′ 53″

5ʰ 52′ 45″ wird der ganze Frosch unter Oel gebracht. Es folgen weitere Pulse:

5ʰ 53′ 54″	5ʰ 57′ 6″
55′ 15″	„ 59′ 1″ . . .

Beobachtungspause. Während derselben hat sich deutliche Periodik entwickelt.

6ʰ 2′ 37″—2′ 57″	3	Pulse
5′ 16″—32″	3	„
8′ 0″—15″	3	„
10′ 55″—11′ 35″	4	„
13′ 59″—14′ 18″	4	„
17′ 7″—20″	3	„
19′ 50″—20′ 12″	4	„
23′ 0″—23″	4	„

6ʰ 24′ wird das ganze Herz ausgeschnitten, bleibt unter Oel. Die Beobachtung wird auf einige Minuten unterbrochen.

6ʰ 30′ 2″—24″	4	Pulse
33′ 46″—34′ 20″	5	„
38′ 43″—39′ 30″	6	„

Beobachtungspause.

6ʰ 46′—47′ 10″	9	Pulse
54′ 25″—55′ 29″	10	„

Die Pulse, besonders die ersten einer jeden Gruppe, sind schwach.

7ʰ 3′ 12″—4′ 12″	11	Pulse
12′ 7″—43″	7	„
20′ 32″—21′ 6″	7	„
29′ 4″—35″	7	„
37′ 45″—38′ 10″	6	„

Die Beobachtung wird abgebrochen.

Im ersten Falle währten, wie man sieht, die langsamen Pulsationen des abgeklemmten und unter Oel mit dem übrigen Herzen zusammen ausgeschnittenen Ventrikels eine Stunde lang. Am interessantesten ist aber Versuch X. Auch hier waren $4^1/_2$ Stunden nach der Abklemmung nur langsame Einzelpulse vorhanden. Als der Frosch unter Oel gebracht worden war, stellten sich, offenbar unter dem Einflusse der beschleunigten Erstickung, alsbald kleine, aus drei bis vier Pulsen bestehende Gruppen ein. Dieses periodische Schlagen des Ventrikels hörte nach dem Ausschneiden des Herzens nicht auf. Im Gegentheil, die Gruppen wuchsen, freilich bei gleichzeitiger enormer Vergrösserung der Pausen, bis zu einem Maximum an, um von da langsam wieder an Grösse abzunehmen. Die Beobachtung des abgeschnittenen Herzens hatte über eine Stunde gedauert; seine Pulsationen dauerten wahrscheinlich weit länger.

d) Der abgeklemmte Ventrikel bei stillstehenden Vorhöfen.

Dass die Herzkammer sehr schöne Periodik zeigen kann, während die Vorhöfe nur noch ganz schwache Pulsationen machen, habe ich oft bemerkt. Es gelang mir aber in einzelnen Fällen sogar, die Vorkammerthätigkeit vollständig zu unterdrücken, ohne dadurch die Periodik des abgeklemmten Ventrikels zu schädigen. Ich bediente mich zur Zerstörung der Vorhofsthätigkeit einer breitbranchigen Pincette, wie sie den Gewichtsätzen chemischer Wagen beigegeben sind. Mit Hülfe derselben zerquetschte ich die Vorhöfe, so gut es ging, ohne dabei dem Ventrikel zu nahe zu kommen. Es ist nicht leicht, das gewünschte Resultat zu erhalten; doch ist es mir einigemale gelungen. Die Vorhofsthätigkeit verschwand, der Ventrikel setzte seine Gruppen fort. Die Aufzeichnung mittelst des leichten Fühlhebels zeigte nichts mehr von jenen auf die Atriencontraction zurückzuführenden kleinen Zacken, während mächtige Kammerpulse sich aufschrieben. Einen noch schöneren Erfolg gab ein Versuch, bei welchem ich einige Zeit nach geschehener Abklemmung der Kammer die Vorhöfe durch Muscarin zum Stillstand brachte.

XI. Versuch vom 31. März 1884.

Unblutig getödteter Frosch.

12^h 5′ NM. Ventrikel abgeklemmt.

12 Uhr 15 Minuten werden Einzelpulse in folgenden Abständen beobachtet:

21^h 15′ 26″	12^h 18′ 22″
16′ 28″	19′ 19″ . . . .
17′ 25″	

12^{h} 20′ wird ein Tröpfchen starker Lösung von Muscarin. sulf. auf die Vorhöfe gebracht.

Der Ventrikel setzt seine Pulse fort:

12^{h} 20′ 35″
21′ 30″. Die Vorhöfe schlagen langsamer wie vorher und schwach.
22′ 45″
24′ 7″. Vorhofspuls nur noch minimal.
25′ 30″
26′ 25″. An den Vorhöfen ist nur ab und zu ein leichtes Zucken bemerkbar. Der Kammerpuls ist viel weniger kräftig als zuvor.
27′ 19″. Vorhöfe stehen vollständig.

12^{h} 28′ 10″
29′ 2″
29′ 50″
30′ 38″
31′ 29″
32′ 14″
33′ 3″
33′ 43″
34′ 28″

12^{h} 35′ 10″
36′ 27″
37′ 38″
38′ 45″
39′ 10″
39′ 57″
41′ 3″
41′ 28″

12^{h} 42′ 15″. Vorhöfe machen einige wenige schwache Pulse, stehen aber dann dauernd still.
42′ 35″

Beobachtungspause.

Bei wiederaufgenommener Beobachtung schlägt der Ventrikel in Gruppen.

1. Gruppe.
1^{h} 0′ 11″
19″
30″
39″
50″
1′ 1″
13″
26″
42″

2. Gruppe.
1^{h} 3′ 40″
46″
1^{h} 57″
4′ 5″
15″
25″
35″
45″
58″
5′ 9″
22″
37″
55″

3. Gruppe.
1^{h} 8′ 9″
1^{h} 16″
25″
33″
43″
52″
9′ 2″
12″
22″
32″
44″
55″
10′ 8″
20″

1^{h} 35″	1^{h} 13′ 59″	1^{h} 33″
53″	14′ 8″	45″
	17″	16′ 0″
4. Gruppe.	27″	15″
1^{h} 13″ 15″	37″	31″
24″	47″	45″
32″	58″	
40″	15′ 9″	u. s. w.
49″	20″	

Die hier begonnene Gruppe sowie die darauf folgende ist sehr lang. Die dann folgenden sind wieder kleiner.

Die Ventrikelpulse werden von jetzt an aufgezeichnet. (Der dazu verwendete Fühlhebel ist ausserordentlich leicht.) Die Pulse sind schwach. Vorhofspulse sind seit 1^{h} nicht beobachtet worden.

Ein Theil der Aufzeichnung ist in Fig. 9, Taf. II wiedergegeben. Man sieht in der Figur, wie die eine Zeit lang bestehenden Gruppen sich schliesslich in sehr distante Einzelpulse auflösen. Solche sind bei dauernd stillstehenden Vorhöfen noch um 5 Uhr vorhanden. Sie sind sehr schwach; der Ventrikel ist mit blassem Inhalt schlaff gefüllt. Das Herz wird jetzt mit etwas Atropinlösung benetzt. Die Ventrikelcontractionen nehmen alsbald an Stärke bedeutend zu. Nach längerer Weile stellen sich Vorhofspulse ein, die der Kammer bald wieder rothen Inhalt zuführen.

Wenn irgend ein Versuch, so ist sicher dieser geeignet, den Beweis zu führen, dass die nach der Abklemmung der Herzkammer auftretenden Pulsationen derselben von der Thätigkeit des übrigen Herzens vollständig unabhängig sind.

e) Die Pulsationen des abgeschnittenen Ventrikels.

An der automatischen Thätigkeit des abgeschnittenen Herzventrikels ist oft gezweifelt worden. Selbst der Entdecker der Kammerganglien (64) sah dieselben nur als Reflexcentren an. Die Versuche von Stannius (65), Heidenhain (66), v. Wittich (67) weisen indessen mit Entschiedenheit auf ihre Selbstthätigkeit hin. Freilich den Ligaturversuchen von Stannius konnte der Einwurf einer mechanischen Reizung durch die liegenbleibende Ligatur gemacht werden; den Abtrennungsversuchen von Heidenhain und von v. Wittich[1] hielt man entgegen die Möglichkeit einer Reizung der

[1] v. Wittich's Versuche, die eine weitere Ausbildung der von Heidenhain angestellten sind, haben wohl nicht die weite Verbreitung gefunden, die sie verdienen.

Kammerganglien durch den Schnitt. In neuerer Zeit fand diese Annahme eine besondere Stütze an den Versuchen von H. Munk (68), welcher nachwies, dass selbst kurzdauernde mechanische Reizung der die Ganglien führenden Herzabschnitte diese zu längeren Pulsationsreihen veranlasst. Dazu kam die Wahrnehmung, dass der abgeschnittene Ventrikel seine Pulsation nur kurze Zeit fortsetzt.

So bildete sich unter Zugrundelegung der Stannius'schen Versuche eine Lehre aus, die gegenwärtig, wie es scheint, von vielen Physiologen anerkannt wird, derzufolge die Bidder'schen Kammerganglien Centren niederer Ordnung darstellen sollen, die mit der Anregung des Herzens zur automatischen Thätigkeit direct nichts zu thun haben. So meint Rosenthal (69) „dass der Remak'sche Ganglienhaufen das eigentliche automatische Centralorgan der Herzbewegungen darstelle, die Bidder'schen Ganglienhaufen aber ein accessorisches Centrum bilden, welches nur bei stärkerem Anwachsen der Reizung in Thätigkeit geräth und dann die verstärkte Herzarbeit herbeiführt, analog der accessorischen Thätigkeit des Athemapparates bei der Dyspnoe."

Es sei mir deshalb erlaubt, die wichtigsten am Froschherzen gewonnenen Ergebnisse hier mit den Worten des genannten Forschers anzuführen:

„1. Nach sorgfältiger Trennung der Kammer von den Vorhöfen hört die rhythmische Thätigkeit der ersteren nicht auf, sie wird meistens nur etwas träger, während die letzteren oft sogar etwas beschleunigter pulsiren. Doch selbst wenn letzteres nicht erfolgt, hört wenigstens die Zugehörigkeit der Kammer- und Vorhofscontractionen auf, letztere sind stets lebhafter als jene.

2. Schneidet man schichtenweis, von der Spitze des Herzens ausgehend, einzelne Stücke ab, so pulsiren die unterhalb des Schnittes (die Spitze) gelegenen Theile nicht mehr, wohl aber die mit der Atrioventricularklappe versehenen. Jene contrahiren sich jedoch noch auf örtliche Erregung, und zwar unzweifelhaft nicht im Wege des Reflexes, da ihnen ein der Reflexion fähiges Centralorgan fehlt, sondern durch directe Erregung des Muskels oder seiner Nerven.

3. Entfernt man so die Spitze, so pulsirt der obere Theil nicht selten mit sehr beschleunigtem Rhythmus selbst dann noch fort, wenn man ziemlich tiefgehende seitliche Einschnitte (links und rechts) macht, so lange nur die beiden Hälften (vordere und hintere Wand) durch einen schmalen Muskelring oben zusammenhängen.

4. Trennt man hierauf die vordere Wand vollständig von der hinteren, so bleiben die Atrioventricularklappen an der hinteren, und nur sie pulsirt unter augenscheinlicher Beschleunigung fort, die vordere bleibt unbeweglich und contrahirt sich nur, wenn man sie mechanisch durch Berührung oder Anstechen erregt.

5) Entfernt man endlich von der Innenfläche der hinteren Wand jene mittlere grauweissliche Stelle, die nachweislich Ganglien und Nerven enthält, so fällt alle Pulsation auch der hinteren Wand augenblicklich fort, der Muskel bewahrt nur noch seine Fähigkeit, sich auf Reize zu contrahiren. Ein unzweifelhafter Beweis, dass jene Ganglien die Quelle, das Centralorgan der rhythmischen Bewegungen der Kammer sind."

Da wir von den äusseren und inneren Bedingungen der Herzthätigkeit, insbesondere von der Natur der inneren Herzreize nicht viel wissen, ziehe ich vor, die letzteren nicht ihrer Intensität nach abzustufen, sondern ihnen einfach die äusseren Reize gegenüberzustellen, und in Bezug auf den ganglienführenden Ventrikel nur zu fragen: ist er, vom übrigen Herzen durch den Schnitt isolirt und der Einwirkung äusserer Reize möglichst entzogen, selbständiger Pulsationen fähig oder nicht?

Ich weiss wohl, dass es sehr schwer ist, den abgeschnittenen Ventrikel äusseren Reizen zu entziehen. Unmöglich ist es, wenn man an den „Luftreiz" glaubt und den Ventrikel doch nicht den bedenklichen Einflüssen eines Oelbades aussetzen möchte. Ich bin ferner zwar ein Anhänger der Lehre, dass ein Schnitt nicht nur trennt, sondern auch reizt; ich glaube aber nicht an eine mehrere Stunden lang währende Reizwirkung eines einfachen Schnittes, der nicht einmal das zu reizende Organ selbst trifft, sondern nur in seiner Nähe geführt wird.

Dies vorausschickend, gehe ich an die Mittheilung meiner Wahrnehmungen an dem in der Atriengrenze vom übrigen Herzen losgelösten Ventrikel.

Zunächst ist es auch mir unzweifelhaft, dass das Abschneiden zuerst als Reiz auf die Ganglien wirkt und dadurch frequentes Schlagen der abgeschnittenen Kammer herbeiführt. Bestimmend für diese Auffassung ist, 1) dass die dem Schnitte sofort folgenden Pulse oft nach einigen Minuten zur Ruhe kommen; 2) dass sie um so zahlreicher und frequenter sind, je näher man mit dem Schnitte den Ganglien rückt, und 3) dass sie, nachdem sie aufgehört, durch eine neue Schnittführung wieder für einige Zeit angeregt werden können.

In vielen Fällen ist mit diesen „Reizpulsen", wie ich sie nennen will, die Thätigkeit des abgeschnittenen Ventrikels erschöpft; und dieser dauernde Stillstand scheint um so eher einzutreten, je zahlreicher die Reizpulse gewesen sind, oder, um gleich eine Deutung zu geben, je mehr von den disponiblen Spannkräften des Muskels durch die erzwungene Thätigkeit aufgezehrt worden ist.

In seltenen Fällen kommt es nicht einmal zu den Reizpulsen, sondern die ausgeschnittene Kammer steht sofort und für immer still. Am zahlreichsten sind aber die Fälle, in denen an die Reizpulse eine Pause sich anschliesst, die $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde andauern kann,[1] die aber nur wenige

[1] Die Pause war schon v. Wittich aufgefallen. Er sagt (a. a. O. S. 16): „Nach eigenen Versuchen kann ich Heidenhain's Angaben nur bestätigen und glaube, dass Bidder's Irrthum wohl nur darin seinen Grund findet, dass sehr oft unmittelbar nach der Lostrennung der Vorhöfe die Kammer momentan stillsteht, um sich aber, ganz constant früher oder später wieder zu erholen. Unter einer grossen Reihe von

Minuten zu dauern braucht, und der wiederum Pulsationen folgen, die sich durch ihre Schlagfolge und durch ihre Schlagweise von den Reizpulsen unterscheiden.

Viele meiner Versuche wurden mit graphischen Hülfsmitteln angestellt; der Ventrikel befand sich mit Froschblut umgeben in einem etwa 10^{mm} im Durchmesser haltenden Wachsringe, der auf eine Glastafel gekittet war; auf ihm lag ein leichter Fühlhebel.

Die Schlagfolge der späteren Ventrikelpulse ist in der Regel weniger frequent als die der Reizpulse, die übrigens selbst gegen die Pause hin an Frequenz wie an Höhe abnehmen.

Die Schlagweise ist manchmal eine rhythmische, und als solche kann sie unter allmählich zunehmender Verlangsamung stundenlang bestehen bleiben. In anderen Fällen treten Gruppen auf. Sie bestehen meistens nicht aus vielen Pulsen; es gesellen sich 4, oft nur 2 zu einer Gruppe. (Vgl. Figg. 17 und 18). Bald langsamer, bald schneller lösen sie sich in distante Einzelpulse auf. Zuweilen tritt nach der Pause erst gruppenweises Schlagen auf, die Gruppen vergrössern sich und machen schnell einem lange dauernden und nicht gerade langsamen rhythmischen Schlagen Platz.

Die oft mehrere Stunden lange Dauer der der Pause folgenden Pulse, ihr Auftreten auch an dem in der feuchten Kammer aufgehängten Ventrikel,[1] ihr Auftreten in Fällen, in denen der Ventrikel nach dem Schnitte in situ von Blut allseitig umgeben verbleibt — alle diese Momente scheinen mir darzuthun, dass äussere Reize (Schnitt, Vertrocknung u. s. w.) nicht die Ursache dieser Pulsationen sind; und ich glaube, dass auch diese Versuche

Beobachtungen blieben die rhythmischen Bewegungen der Kammer nicht einmal aus, zuweilen aber dauerte es 10 ja 15 Minuten, bis sie wieder begannen; anfangs äusserst träge nahmen sie an Zahl wieder zu."

Heidenhain sah einen abgeschnittenen und (zur Entfernung der Vorhofsscheidewandreste) seines oberen Randes beraubten Ventrikel noch nach $24^1/_2$ Minuten die durch die Operation unterbrochenen Pulsationen wieder aufnehmen (dies *Archiv*. 1858. S. 487).

[1] Ich befinde mich hier im Widerspruche mit Loewit (Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Froschherzens. I. Mitth. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXIII. S. 331). Derselbe sagt: „Nach dem Ventrikelschnitte schlagen sowohl Vorhof-Sinus als auch der Ventrikel weiter. Während aber der erste Theil stundenlang fortpulsirt, macht der Ventrikel unmittelbar nach dem Schnitte allerdings eine Anzahl rasch auf einander folgender Contractionen (10 bis 20 Schläge), dieselben werden aber allmählich langsamer und nach einer in den verschiedenen Fällen wechselnden Zeit tritt Stillstand des Ventrikels ein, aus dem ein Wiedererwachen zu neuen Pulsationen ohne Hinzutreten äusserer Reize in der Regel nicht mehr erfolgt." Als Grund wieder eintretender Pulse sieht er rasches Eintrocknen an, in der feuchten Kammer blieben die Ventrikel nach Vollendung der Reizpulse dauernd in Ruhe.



Fig. 17.
Abgeschnittener Ventrikel nach Aufhören der Reizpulse.



Fig. 18.
Abgeschnittener Ventrikel. Fühlhebel. Nach jeder Gruppe wird die Trommel bis gegen das Ende der Pause angehalten (*P*).
Treppe!

dazu dienen, die Existenz einer automatischen Ventrikelthätigkeit wenn nicht zu beweisen, so doch als höchst wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

---

3. Die Führerrolle der Sinusganglien.

Der Nachweis, dass den Ganglien des Ventrikels automatische Functionen zukommen, steht im Widerspruch mit der gegenwärtig wohl von den meisten Physiologen getheilten Ansicht, dass das automatische Centrum der Herzbewegung im Venensinus gelegen sei. Ich unterlasse es, auf die seit den Untersuchungen von Bidder und Stannius zu bedeutendem Umfange gelangte Literatur näher einzugehen; genauere Nachweise sind noch jüngst von Ranvier und von Loewit gegeben worden. Rosenthal hat in seiner Schrift über die automatischen Nervencentra die Gründe zusammengestellt, die ihm für die dominirende Bedeutung der Ganglien des Venensinus zu sprechen scheinen. Er beruft sich einmal auf den Versuch von Goltz, der die äusseren Reizen entzogene abgequetschte Herzkammer unthätig bleiben sah; dann auf die Angabe Steiner's, dass Bepinselung des Sinus venosus mit Galle sofort das ganze Herz zum Stillstand bringe; endlich auf den allbekannten Stannius'schen Versuch. Das Goltz'sche Experiment ist bereits oben genauer besprochen worden. Durch eigene Versuche bin ich zu abweichenden Ergebnissen gelangt. Es bleibt übrig, die Bedeutsamkeit der Angaben von Steiner und des Stannius'schen Versuches zu prüfen.

A) Die Versuche von Steiner.

Steiner (70) fand, dass Ueberschüttung des Venensackes mit Galle die Herzbewegungen aufhebt. Die Galle wirkt nach ihm deletär auf die Ganglien des Sinus, während die des Vorhofes und der Kammer nicht geschädigt werden sollen. Der Stillstand des Sinus soll den des übrigen Herzens zur Folge haben. Aehnlich wie Galle soll Strychnin und Chloroformdampf wirken. Die Beweiskraft der Gallenversuche hängt davon ab, ob die Behauptung Steiner's, dass durch Galle die Atrioventricularganglien nicht geschädigt werden, richtig ist oder nicht. Trifft sie nicht zu, so liesse sich denken, dass nach Ueberschüttung mit Galle das Herz stillstehe, weil alle gangliösen Apparate desselben gelähmt seien.

Die Beweise, die Steiner zu Gunsten seiner Behauptung anführt, erscheinen keineswegs einleuchtend. „Die Galle“, sagt er, „wirkt, wenn man

sie auf die dorsale Seite des ausgeschnittenen Herzens applicirt, sofort, während sie von der Brustseite her gar nicht wirkt". Was ist natürlicher? Durch das an der Rückenseite geöffnete Herz findet das Gift leichten Eingang in das Innere, von der ventralen Seite hat es erst die dicke Ventrikel- oder die Vorhofswand zu durchsetzen.

Steiner findet ferner, dass während der mit Galle bepinselte Sinus seine Pulse und seine Reizbarkeit verliert, der ebenso behandelte isolirte Vorhof weiter schlägt, wenn er vorher schlug, und reizbar bleibt, wenn er vorher stillstand. Da der Verlust der Reizbarkeit nur auf den Muskel bezogen werden kann, so folgt aus diesem Versuche höchstens, dass der Sinusmuskel der Gallewirkung schneller erliegt als der Vorhofsmuskel und dessen Ganglien. Für eine Vergiftung der Sinusganglien durch Galle beweist dieser Versuch nichts. Man kann sich durch das Experiment überzeugen, dass Galle die Musculatur des Herzens schneller schädigt als den Ganglienapparat. Man injicire einem getödteten oder curarisirten Frosche in die Abdominalvene schnell etwa 1 ^{Ccm} Rindergalle. Man sieht dann das freigelegte Herz nach wenigen Augenblicken erlahmen. Aber das Bild, das es darbietet, ist ein seltsames. Der Ventrikel ist starr und bewegungslos; der Venensinus und der rechte Vorhof haben ebenfalls ihre Pulsationen eingestellt; dagegen schlägt der linke Vorhof noch mehrere Minuten lang kräftig weiter, und auch am Aortenbulbus lassen sich noch Pulsationen erkennen. Wäre durch die Galle der gangliöse Apparat gelähmt worden, so müsste das ganze Herz stehen. Es stehen aber nur diejenigen Herztheile still, deren Musculatur direct von dem Gifte getroffen wurde. Da die Injection eine venöse war, musste die Galle in den Sinus, den rechten Vorhof, von da in die Kammer getrieben werden. Da sich die letztere sofort cardiotonisch zusammenzog, liess sie die Galle nicht weiter gelangen. So blieben Bulbus und Atrium sinistrum vorläufig noch vor dem Stillstande bewahrt.

Endlich möchte ich noch bemerken, dass es noch durchaus nicht klar ist, ob nicht bei der Sinusbepinselung auch eine Reizung hemmender Apparate (Vagus) in Betracht kommt. Das Wahrscheinlichste ist, dass bei directer Application der Galle auf den Sinus zunächst die dort gelegenen Hemmungsvorrichtungen gereizt werden, dass dadurch das Herz still steht, aus diesem Stillstand aber nicht mehr erwacht, weil während seiner Dauer das weiter eindringende Gift die motorischen Apparate lähmt.

Noch schwächer ist die Beweiskraft der Chloroformversuche. Die Sache liegt hier so: Steiner will beweisen, dass bei Sinuslähmung das ganze Herz stillsteht. Dazu benutzt er den Chloroformdampf, unter dessen Einfluss thatsächlich das Froschherz alsbald seine Pulse verlangsamt und später gänzlich stillsteht. Nun will er weiter darthun, dass Chloroform

nur die Sinusganglien, nicht die Vorhofkammerganglien angreift; nur dann ist ja der Chloroformstillstand für die Bedeutung des Sinus beweisend. Das geschieht durch Versuche, die im Gegensatze zu den früheren Erfahrungen den Beweis liefern, dass im chloroformirten Herzen der Venensinus früher zum Stillstand kommen kann, wie das übrige Herz.[1] Wäre Steiner von dieser Erfahrung, anstatt von der früheren, ausgegangen, so wäre er nothwendig zu dem Schlusse geführt worden, dass trotz der Sinuslähmung spontane Vorhofs- und Ventrikelpulse möglich sind.

Ich selbst habe die Chloroformversuche in der Weise aufgenommen, dass ich den Sinus direct mit Chloroform bepinselte. Die Aorten eines freigelegten Froschherzens werden durchschnitten, die an der Hinterwand des Ventrikels haftende Bindegewebsbrücke durchtrennt, das Herz so zurückgeschlagen, dass der Sinus in seiner ganzen Ausdehnung frei liegt. Wird er nun vorsichtig mit Chloroform benetzt, so steht er alsbald still, während das übrige Herz weiter schlägt.

Nun hätte man aber denken können, dass das direct auf den Sinus applicirte Chloroform diesen zwar gelähmt, auf die entfernter gelegenen Vorhofs- und Kammerganglien aber erregend gewirkt habe. Dann wäre das beobachtete Fortpulsiren des Ventrikels und des Atriums nicht automatisch gewesen, sondern die Folge einer Reizung. Ich schnitt deshalb nach eingetretenem Sinusstillstand das Herz unter der Sinusvorhofgrenze ab. Sofort standen auch die abgeschnittenen Herzabtheilungen still, ein Zeichen dafür, dass sie nicht einer äusseren Reizung ihre Thätigkeit verdankt hatten; eine solche hätte sich auch jetzt noch geltend machen müssen.

Den Versuch habe ich öfters mit demselben Erfolge wiederholt. Auch habe ich statt des Chloroforms einige Male Ammoniak verwendet; die Erscheinungen waren genau dieselben. Natürlich ist bei diesen Versuchen eine Benetzung des Vorhofventrikels ängstlich zu vermeiden.

Zu weitergehenden Schlüssen möchte ich diese Versuche nicht verwenden, obwohl solche nahe genug lägen. Man könnte aus ihnen direct ableiten wollen, dass der Venensinus für die Thätigkeit des Vorhofes und

---

[1] Steiner's Versuch (S. 484 seiner Abhandlung) ist folgender:
„Ein aufgehängtes Herz schlägt 30 mal pro Minute.

9^h 23 M. Chloroform.
„ 25 „ 48 Pulse.
„ 30 „ 36 „

9^h 35 M. sieht man keine Bewegung des Sinus, während Vorhöfe und Ventrikel sich normal bewegen. Schneidet man jetzt durch einen raschen Scherenschnitt den Sinus ab, so stehen auch Vorhöfe und Ventrikel dauernd still."

der Kammer nicht nothwendig sei, da man ihn ausschalten könne, ohne jene zu lähmen. Auch die Thatsache, dass der Stannius'sche Versuch an einem Herzen mit gelähmtem Sinus ebenso gelingt, wie an einem intacten, gäbe Anlass zu Erörterungen. Indessen fragt sich doch, wie weit bei diesen Chloroformversuchen die Ausschaltung des Sinus geht. Vielleicht ist nur der Muskel gelähmt und die Ganglien des Venensackes agiren weiter und fahren fort, ihre Impulse den übrigen Herztheilen zuzusenden. Ich kann nicht beweisen, dass das nicht so ist.

Aber das lässt sich mit Sicherheit sagen, dass die Thätigkeit des Sinus venosus für das Zustandekommen der Thätigkeit des Vorhofes und des Ventrikels nicht nothwendig ist; und zweitens, dass die Versuche Steiner's das nicht beweisen, was sie beweisen wollen, weil sein einer Versuch den anderen widerlegt.

B. Der Versuch von Stannius.

So anregend auch die Beobachtungen von Stannius gewesen sind, und so fruchtbringend für die Physiologie der Herzthätigkeit die zahlreichen Versuche verschiedener Forscher auch gewesen sein mögen, für die jene zum Ausgangspunkt gedient haben, so ist es mir doch mehr wie wahrscheinlich, dass ihnen die unmittelbare Bedeutung, die Viele ihnen beilegten und beilegen, nicht zukommt.

Stannius selbst hat weitergehende Folgerungen aus seinen Versuchen nicht abgeleitet; erst Eckhard u. A. haben seinen Grundversuch dahin gedeutet, dass mit dem Fortfallen des Venensackes das automatische Centrum der Herzbewegung fortfalle. Diese Anschauungsweise ist die herrschende geworden, obwohl schon frühzeitig Heidenhain, Ludwig (71), Nawrocki (72) zeigten, dass der Versuch auch durch die Annahme einer Reizung hemmender Verrichtungen gedeutet werden könne. Die Experimente von Goltz schienen zwar definitiv die trennende Wirkung der Sinusligatur zu beweisen; sie konnten aber von den Anhängern der Führerrolle des Venensinus deshalb nicht verwerthet werden, weil sie zugleich darthun, dass das äusseren Reizen möglichst entzogene sinushaltige Herz sich nicht wesentlich anders verhält, als das sinuslose. Goltz leugnete deshalb nicht nur die Automatie der Ventrikel- und Vorhofsganglien, sondern auch die der Ganglienzellen des Sinus venosus.

Nachdem ich mich durch die oben mitgetheilten Versuche von der Automatie des Ventrikels überzeugt hatte, galt mir eine solche natürlich auch für das Ventrikel und Vorhof enthaltende Praeparat für bewiesen. Unmöglich konnte der der Stannius'schen Ligatur folgende Stillstand

durch den Fortfall des einzigen automatischen Centrums bedingt sein. Abklemmungen des Venensinus, Ausschneiden des Herzens nach der Abklemmung haben mir, wie sogleich gezeigt werden soll, im Gegensatze zu den Angaben von Goltz, die Richtigkeit dieser meiner Folgerung direct bewiesen.

Zu diesen Versuchen stellte ich noch einige weitere an, durch die ich Aufschluss zu erhalten hoffte über die wahre Natur des der Stannius'schen Ligatur folgenden Herzstillstandes. Vor Jahren hat ein berühmter Physiologe diesen Stannius'schen Versuch geradezu für ein Räthsel erklärt. Sind wir heute im Stande, dieses Räthsel endgültig zu lösen? Ich glaube, nein. Auch die hier zu berichtenden Erscheinungen sollen nur ein geringes Material beibringen, das von geschickterer Hand vielleicht dereinst zur Lösung verwerthet werden kann. Nur auf eine meiner Meinung nach zulässige Erklärung des Versuches werde ich noch aufmerksam machen.

a) Abklemmung des Herzens in der Sinus-Vorhofsgrenze.[1]

Schon Luciani hat gefunden, dass, wenn man mit dem serumgefüllten Ventrikel einen grösseren oder kleineren Abschnitt des zugehörenden Vorhofes am registrirenden Manometer anbringt, die Ergebnisse nicht anders ausfallen, als bei Benutzung der isolirten Kammer. „Nur ganz im Allgemeinen", sagt er, „erscheint wahrscheinlich, dass, je höher über dem Atrioventricularsulcus die Ligatur angelegt worden, desto länger die Gruppen und dafür die Pausen desto kürzer werden".

Ich habe die klemmende Pincette in einzelnen Versuchen in der Mitte der Vorhöfe, in einigen anderen an der Sinus-Atriumgrenze, vielleicht etwas atrienwärts davon, angelegt. Auch ich habe in mehreren Fällen Gruppenbildung des sinuslosen Herzens zu sehen bekommen,[2] doch schien mir die Zeit bis zu ihrem Eintritte ungewöhnlich gross; das

---

[1] Loewit hat nachgewiesen, dass man zur Erzielung des Stillstandes durch den Schnitt mindestens ein kleines Stück des Vorhofes mit dem Venensinus entfernen muss. Wenn im Nächstfolgenden von Abtrennung des Sinus in der Atriengrenze oder vom Sinusschnitt schlechthin die Rede ist, so soll dieses nicht im strengsten anatomischen Sinne aufgefasst werden. Als Regel für die Ausführung des Sinusschnittes halte auch ich fest, dass auf keinen Fall der Schnitt nach dem Sinus hin abweichen darf, dass vielmehr am besten das Vorhofsgebiet mit verletzt werden soll. Der Erfolg des Schnittes bleibt dann niemals aus.

[2] Manchmal schlägt auch das ohne Sinus ausgeschnittene Herz nach Wiederaufnahme seiner Pulsationen periodisch aussetzend, wie z. B. im folgenden Falle:

Herz in der Sinus-Vorhofsgrenze ausgeschnitten. Etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde nach der Operation folgen die wiedereingetretenen Pulse in folgenden Zeiten:



dem Gruppenstadium vorangehende Stadium seltener Einzel- oder Doppelpulse konnte über 24 Stunden dauern; in einem Falle fehlten die Gruppen ganz.

Diese „Einzelpulse“ sind ausserdem dadurch ausgezeichnet, dass der Ventrikel zwar nur je eine Contraction macht, die Vorhöfe aber mehrmals schlagen. Gewöhnlich ist das Bild folgendes: erst erfolgt ein Vorhofspuls und unmittelbar darauf, von ihm zeitlich nicht zu trennen, der Kammerpuls; dann schlägt wieder der Vorhof einmal oder sogar zwei- oder dreimal. Der Ventrikel schlägt also in Einzelpulsen, während der Vorhof in Gruppen schlägt, und die Vorhofsgruppen fallen in dieselbe Zeit, wie die Kammereinzelpulse.[1] Sind Doppelpulse der Kammer da, so können mit jedem Paare bis fünf Vorhofspulse auftreten.

Versuch XII.

Getödteter Frosch. 4^h 37'. Sinus an der Atriengrenze abgeklemmt. 5^h 2' werden ein Kammerpuls und einige Vorhofspulse beobachtet. Weiterhin gestaltet sich der Bewegungstypus folgendermassen:

Vorhof — Ventr., Vorhof — Vorhof — Vorhof.

Später:

5^h 32' 37'': Vo — V — Vo — Vo — Vo
5^h 36' 15'': Vo — V — Vo — Vo — Vo — V — Vo
5^h 40' 19'': Vo — V — Vo — Vo — Vo — V — Vo
5^h 44' 30'': Vo — V — Vo — Vo — Vo — V — Vo
5^h 48' 42'': Vo — V — Vo — Vo — Vo
5^h 52' 40'': Vo — V — Vo — Vo — Vo — V — Vo .....

u. s. w.

... 12^h 51' 0''	12^h 57' 0''	1^h 0' 30''
„ „ 23''	„ „ 8''	1^h 0' 32''
———	„ „ 18''	1^h 1' 4''
12^h 54' 8''	„ „ 39''	———
„ „ 20''	„ 58' 9''	1^h 2' 30''
„ „ 40''		40'' ...

Die gruppenweise Anordnung der Pulse ist leicht ersichtlich.

[1] Schon Nawrocki hat Aehnliches am sinuslos abgeschnittenen Herzen beobachtet; und Stannius giebt an, dass bei Reizung der Kammer des durch Sinusligatur stillgestellten Herzens sich gewöhnlich zuerst die Vorhöfe, dann Ventrikel und Bulbus zusammenziehen, dann aber meistens noch eine oder zwei Contractionen der Vorhöfe ohne Theilnahme der Kammer erfolgen.

In anderen Fällen war der Typus:

Vo — V — Vo, oder Vo — Vo — Vo — V — Vo oder ähnlich.

Was die Gruppen anlangt, so habe ich weder lange Gruppen, noch kurze Pausen, wie Luciani, gesehen. Im Gegentheil: während die Zahl der in eine Gruppe fallenden Pulse nicht sehr beträchtlich war, dehnten sich die Pausen zuweilen auf Zeiträume aus, wie sie mir beim isolirten Ventrikel niemals begegnet sind. Ich gebe einige Beispiele:

XIII. Versuch vom 17. April 1884.

R. esculenta. Curare. Abklemmung des Sinus an der Vorhofsgrenze 10^h 16′. Die Abklemmung wird, da sie unvollständig zu sein scheint, 11^h 27 wiederholt.

4^h 57′ 25″ — 1 Puls (wie alle folgenden nach dem Typus: $\widehat{\text{Vo} - \text{V} - \text{Vo}}$).
4^h 54′ 58″ — 1 „
5^h 2′ 32″ — 1 „
5^h 4′ 20″ — 1 „
5^h 6′ 32″ — 1 „
5^h 8′ 52″ — 1 „ . . . . . .
6^h 41′ 24″ — 1 „
6^h 44′ 40″ — 2 Pulse
6^h 49′ 40″ — 1 Puls
6^h 52′ 25″ — 1 „
6^h 55′ 45″ — 1 „
6^h 58′ 40″ — 1 „ . . . . . .

Den 18. April, Vormittags 11^h 45′, beginnt die Aufzeichnung des nunmehr periodisch aussetzenden Pulses. Der Sinus schlägt neunmal in 30″. Vorhöfe pulsiren eben so oft, wie der Ventrikel.

	Dauer der Pause
11^h 58′ Gruppe von 6 Pulsen	
	22 Minuten
12^h 20′ „ „ 6 „	
	20 „
12^h 40′ „ „ 6 „	
	$21^1/_2$ „
1^h $1^1/_2$′ „ „ 6 „	
	$27^1/_2$ „
1^h 29′ „ „ 7 „	
	33 „
1^h 52′ „ „ 7 „	

Nachmittags nach 5^h sind die Pausen kleiner geworden.

Zeit	Pulse	Pause
5^h 41′	7 Pulse	
		15—16 Minuten
5^h 56′—57′ . .	6 „	
		6—7 „
6^h 3′	5 „	
		8 „
6^h 11′	6 „	
		10 „
6^h 21′	6 „	
		10 „
6^h 31′	7 „	
		12 „
6^h 43′	7 „	
		$10\frac{1}{2}$ „
6^h $53\frac{1}{2}$′ . . .	7 „	
		$10\frac{1}{2}$ „
7^h 4′	8 „	

Das Herz zeichnet weitere ähnliche Gruppen bei ähnlicher Pausenlänge bis nach 9^h auf.

XIV. Versuch vom 18. April 1884.

R. escul. Curare. Sin. venos. nebst einem kleinen Stückchen Vorhof abgeklemmt 12^h 20′. 24 Stunden nachher sind Gruppen vorhanden.

Zahl der Pulse einer Gruppe.	Dauer der Pause.
7 Pulse	
	. . . . . . 8 Minuten
7 „	
	. . . . . . 8 „
6 „	
	. . . . . . 7 „
8 „	
	. . . . . . $7\frac{1}{2}$ „
8 „	
	. . . . . . $7\frac{1}{2}$ „
8 „	
	. . . . . . 8 „
9 „	
	. . . . . . 8 „
10 „	
	. . . . . . 8 „

Zahl der Pulse einer Gruppe.	Dauer der Pause.
10 Pulse	
	. . . . . . $8^1/_2$ Minuten
9 „	
	. . . . . ?
10 „	
	. . . . . . ?
10 „	
	. . . . . . 8 „
11 „	
	. . . . . . $8^1/_2$ „
11 „	

Abends sind Pausen und Gruppen länger geworden; die letzteren haben 14—17 Einzelpulse. Ein Theil der graphischen Aufzeichnung (entsprechend $8^1/_2$ bis $9^1/_2{}^h$ Abends) ist in Fig. 10, Taf. II wiedergegeben.

Das in der Mitte der Vorhöfe abgeklemmte Herz verhält sich nicht wesentlich anders, wie das an der Sinusgrenze gequetschte. Auch hier können die Pausen acht bis zehn Minuten und länger dauern. —

Wenn man bedenkt, dass bei Abklemmung der Kammer die Pausen in der Regel $1^1/_2$—2 Minuten, oft aber nur Bruchtheile einer Minute dauern, so erscheint die bedeutende Länge bei der höheren Abklemmung sehr auffallend. Das oben angeführte Maximum von 33 Minuten ist 30—60 mal grösser als die Pause, die zwei Ventrikelgruppen (bei tiefer Abklemmung) zu trennen pflegt. Einem Temperaturunterschiede der beiden verglichenen Versuchsreihen, deren eine im kalten April, die andere im warmen Juli angestellt worden war, kann der Pausenunterschied nicht zur Last gelegt werden; denn ich habe mich überzeugt, dass auch die in der kälteren Jahreszeit untersuchten abgeklemmten Kammern zwischen ihren Gruppen Pausen von sehr bescheidener Grösse zeigten.[1]

---

[1] So verzeichnete ich am 25. April 1884 die Gruppen eines abgeklemmten Ventrikels, die in folgenden Zwischenräumen folgten:

Dauer der Gruppe.	Zahl der Gruppenpulse.	Dauer der Pause.
12^h 41′ 28″ bis 55″	6 Pulse.	58 Secunden.
„ 43′ 0″	1 Puls.	65 „
„ 44′ 42″ bis 45′ 8″	6 Pulse.	102 „
„ 47′ 0″ bis 27″	6 „	112 „
„ 49′ 42″ bis 50′ 0″	5 „	75 „
„ 51′ 59″ bis 52′ 22″	5 „	119 „

u. s. w.

Die Temperatur des (geheizten) Zimmers betrug ungefähr 16° C.

b) Ausschneiden des mit Sinusklemmung versehenen Herzens unter Oel.

Auch an dem in der Sinusgrenze abgeklemmten Herzen habe ich ähnliche Versuche angestellt, wie die, die ich oben beim abgeklemmten Ventrikel schilderte. Als das Herz nach der Sinusklemmung wieder zu pulsiren angefangen hatte, schnitt ich es mit dem Sinus aus. Um den „Luftreiz" zu vermeiden, geschah die Ausschneidung unter Oel, in welchem auch das Herz weiter verblieb. Auch diese Versuche haben mir andere Ergebnisse geliefert, als wie sie nach Goltz erwartet werden mussten: das Herz schlug auch nach dieser Operation weiter.

XV. Versuch vom 15. April 1884.

R. escul. Ohne grossen Blutverlust getödtet.

4h 34′ Herz an der Sinus-Vorhofsgrenze abgeklemmt. Vorhöfe und Kammer füllen sich gut, aber nicht prall.

4h 39′ 35″ 1 Puls; ihm folgen anfangs langsam, später schnell weitere Pulse.

4h 42′ Abklemmung wiederholt.

4h 45′ beginnt wieder die Pulsation; etwa jede Minute ein Puls (Vo — V — Vo — Vo) oder auch 2 Pulse (Vo — V — Vo — Vo — V).

4h 52′ Frosch unter Oel gebracht.

52′ 35″ . . . 2 Pulse
54′ 12″ . . . 2 „
56′ 45″ . . . 2 „

Das Herz wird ausgeschnitten.

4h 59′ 0″ . . . 2 Pulse
5h 0′ 55″ . . . 2 „ (Der Typus ist derselbe, wie vor dem Ausschneiden.)
5h 2′ 45″ . . . 2 „
4′ 40″ . . . 2 „
6′ 35″ . . . 2 „
8′ 40″ . . . 2 „
10′ 50″ . . . 1 Puls
u. s. w.

XVI. Versuch vom 16. April 1884.

11h 4′ Abklemmung des Venensinus.

Einzelpulse:
11h 34′ 30″
35′ 37″
37′ 27″

11^h^ 38′ 55″
40′ 48″

Frosch in Oel gebracht.

11^h^ 41′ 50″
43′ 0″
44′ 20″
11^h^ 45′ Herz ausgeschnitten. Dabei ein Puls.
48′ 15″
43′ 34″
50′ 15″
51′ 43′
53′ 18″
54′ 58″
56′ 37″
58′ 28″
12^h^ 0′ 15″

Beobachtungspause.

12^h^ 8′ 17″
10′ 33″
12′ 55″
15′ 17″

Beobachtungspause.

12^h^ 25′ 47″
29′ 10″
32′ 38″ u. s. w.

XVII. Versuch vom 25. April 1884.

Getödteter Frosch. 10^h^ 38′ Vormittags Sinus abgeklemmt.
10^h^ 50′ „ Abklemmung wiederholt.

Langer Stillstand. Später treten wieder Pulsationen auf:

11^h^ 47′ 30″ (Vo — V — Vo)
48′ 48″
50′ 5″
51′ 19″ . . . .

(11^h^ 53′ Frosch unter Oel gebracht.)

11^h^ 53′ 15″
54′ 8″
55′ 25″
56′ 41″

(Das Herz wird mit seinem Sinus ausgeschnitten und verbleibt unter Oel).

11ʰ 59′ 52″
12ʰ 1′ 3″
2′ 25″
3′ 51″ . . . .
Beobachtungspause.
13′ 20″
15′ 6″
16′ 53″
18′ 42″ . . . .
Beobachtungspause.
28′ 50″ (Die Pulse sind sehr schwach geworden.)
31′ 10″
33′ 37″
36′ 15″ . . . . u. s. w.

Die angeführten Versuche sind in völliger Uebereinstimmung mit Angaben von v. Bezold (73), welcher den dem Sinusschnitte folgenden Stillstand eintreten sah, gleichviel, ob er die abgeschnittenen Herzstücke in Oel, Serum oder Zuckerwasser bettete, oder ob er sie in der Atmosphäre liegen liess.

c) Das Verhalten des sinuslosen Herzens gegen Wärme und gegen Strychnin.

Lauder Brunton und Cash (74) haben gefunden, dass das nach Anlegung der Sinusligatur stillstehende Froschherz wieder zu schlagen beginnt, wenn es erwärmt wird, oder wenn in die Herzhöhle Strychninlösung gespritzt wird. Bei strychninisirten Fröschen gelang der Stannius'sche Versuch nicht. Die genannten Beobachter vergleichen die Fortnahme des Sinus mit der Sectio bulbi, den Herzstillstand mit der Lähmung der Athmung und des Gefässtonus. Wie das der Oblongata beraubte Rückenmark unter dem Einflusse der Wärme und des Strychnins leistungsfähiger wird, so soll unter denselben Einflüssen auch die Erregbarkeit der atrioventricularen Herzganglien zunehmen, es sollen diese dadurch in den Stand gesetzt werden, ihre Thätigkeit auch ohne den ihnen sonst vom Sinus zugesendeten Reiz zu entfalten.

Hr. Stud. Aronson hat die Prüfung dieser Angaben übernommen. Bezüglich des Strychnins konnte er sie nicht bestätigen. Frösche, die mit verschiedenen Dosen von Strychnin. nitr. vergiftet waren und in verschiedenen Stadien der Vergiftung getödtet wurden, zeigten prompten Stillstand des Herzens, als der Sinus an der Atriengrenze abgetragen wurde. Ebenso gelang der Versuch an einem lebenden in heftigen Strychninkrämpfen befindlichen Frosche.

Injection von Strychninlösung in das sinuslose Herz bewirkte allerdings Pulse; solche traten aber auch ein, wenn statt der Strychninlösung destillirtes Wasser oder 0·6 procentige Kochsalzlösung eingespritzt wurde.

Ein sinusloses stillstehendes Herz konnte in schwache Strychninlösung gelegt werden, ohne dass die Pulse wieder begannen. —

Dagegen ergaben die thermischen Versuche eine Bestätigung der Angaben der englischen Forscher. Das ohne Sinus ausgeschnittene Herz kam, die dorsale Seite nach oben gerichtet, zwischen 2 Uhrschälchen, deren unteres mit einem Korkringe versehen war. Wurde die kleine Vorrichtung auf erwärmtes Wasser gesetzt (30—40° C), so begann in sehr vielen Fällen das Herz nach kurzer Zeit zu pulsiren. Wieder abgekühlt, hörte es bald auf; wiederholte Erwärmung brachte es wieder in Gang u. s. w.

Bei vielen Herzen genügt es, sie im Uhrschälchen auf die Hohlhand zu bringen; die 32—33° C betragende Wärme derselben ist oft ausreichend, die Pulse anzuregen. Manchmal bedarf es noch eines einleitenden mechanischen Reizes, um die Pulsation in Gang zu bringen.

Wahrscheinlich handelt es sich um einen Reiz, den die Wärme auf die Ganglienzellen des Vorhofs und Ventrikels ausübt; an eine Reizung des Herzmuskels möchte ich deshalb nicht denken, weil die abgeschnittene ganglienlose Herzspitze durch Wärme niemals zum Pulsiren kommt.

In unaufgeklärtem Widerspruch steht mit diesen Versuchen die von mir öfters gemachte Erfahrung, dass bei Fröschen, die im Salzwasserbade nach Freilegung der Herzen erwärmt worden sind, der Stannius'sche Versuch nach wie vor gelingt. Wärme vermag also den eingetretenen Stillstand zu beseitigen, nicht aber den Eintritt desselben zu verhindern. —

Es sei im Anschluss an diese Versuche noch erwähnt, dass auch an stark abgekühlten Herzen die Sinusligatur Herzstillstand herbeiführt. Nach der Angabe von Luchsinger und J. Ludwig ist an einem solchen Herzen Vagusreizung ohne Wirkung. Ich glaubte deshalb mittelst der Abkühlung entscheiden zu können, ob die Sinusligatur durch Reizung des Vagus wirkt oder nicht. Man sieht indessen leicht, dass das negative Ergebniss die Möglichkeit der Heidenhain'schen Deutung nicht tangirt; denn wenn die Kälte auch die Reizung der extracardialen Vagusfasern unwirksam macht, so braucht sie deshalb nicht auch die Erregbarkeit im Herzen selbst gelegener Hemmungsapparate zu schädigen.

d) Die Reizung von Hemmungsapparaten durch den Sinusschnitt.

Die Annahme, dass Reizung hemmender Vorrichtungen den der Sinus- oder Vorhofsligatur folgenden Stillstand bedinge, haben Heidenhain und Nawrocki erstens dadurch begründet, dass scharfe Scheerenschnitte

überhaupt keinen Stillstand herbeiführen, und zweitens durch den Nachweis, dass der eingetretene Stillstand kein dauernder ist, sondern je nach dem Orte der Schnittführung oder Unterbindung früher oder später wieder eintretenden Pulsen Platz macht.

Ich habe einige Erfahrungen gesammelt, die sich diesen für die Hemmungshypothese sprechenden Thatsachen anschliessen. Sie knüpfen an folgende Ueberlegung an: Wenn es richtig ist, dass im Vorhofe von der Einmündungsstelle des Venensackes an bis zur Kammergrenze Gebilde liegen, deren mechanische Reizung längeren Herzstillstand herbeiführt[1]), dann muss ein an der Sinusgrenze abgeschnittenes Herz, das nach überstandener Hemmung wieder schlägt, auf's Neue dem Stillstande anheimfallen, wenn man einen neuen Schnitt oder eine neue Ligatur durch die ihm noch anhaftenden Vorhöfe legt.

Der Erfolg des Experimentes entspricht nun, wie aus den folgenden Beispielen zu ersehen ist, vollkommen dieser Forderung. Ich will vorher noch bemerken, dass man beim zweiten Schnitte sich zu hüten hat, der Ventrikelfurche zu nahe zu kommen; dass man ferner darauf zu sehen hat, dass nicht nur ein beliebiges Stück der Vorhöfe, sondern ein solches Stück derselben entfernt werde, welches einen Theil der Vorhofsscheidewand enthält; endlich dass nicht alle Versuche gelingen, sondern dass in manchen Fällen der zweite Schnitt allerdings ergebnisslos bleibt.

Versuch XVIII.

An einem getödteten Frosche wird 11^h 48′ 15″ der Sinusschnitt ausgeführt. Das Herz bleibt stehen und verharrt in seinem Stillstande lange Zeit. Es wird mit einem kleinen Weinglase bedeckt und auf Froschhaut gebettet.

12^h 4′ wird das Herz schlagend angetroffen, und zwar schlägt es regelmässig und frequent: 7 Mal in 15″.

12^h 5′ 20″ Vorhöfe mit nicht allzuscharfer Scheere mitten durchschnitten. Das Herz bleibt stehen und beginnt erst um 12^h 11′ 50″ wieder zu schlagen. Von da an folgen Einzelpulse:

12^h 16′ 15″	12^h 23′ 55″
19′ 48″	27′ 46″
20′ 0″	31′ 15″ etc.

[1] Wenn man den Sinus eines ausgeschnittenen Herzens stückweise abträgt, so tritt der Stillstand, wenn man kleine Stücke macht, oft erst nach dem zehnten oder nach einem noch späteren Schnitte ein. Untersucht man das letzte Stück, dessen Fortnahme der Herzstillstand also sofort folgt, mikroskopisch, so findet man stets in ihm reichliche Ganglienzellen vor. Offenbar ist bei der Annahme gereizter Hemmungsvorrichtungen, wie schon Heidenhain ausführt, nicht nur an die reinen Vagusfasern sondern vor Allem an die ihnen anliegenden Ganglienzellen zu denken.



In einem anderen Falle folgte dem nach Wiederbeginn der Pulsationen ausgeführten Vorhofsschnitte ein mehrere Minuten lang dauernder Stillstand; dann begannen wieder Pulse, zuerst langsam, später an Frequenz zunehmend. — Denselben Erfolg wie bei Sinus- und Vorhofsschnitten beobachtete ich bei Anlegung von Ligaturen.

Versuch XIX.

Getödteter Frosch. Fadenschlinge um die Sinus-Vorhofsgrenze, eine andere um die Mitte der Vorhöfe gelegt. 10^h 31′ wird die erstere zugezogen. Das Herz steht still.

$11^1/_4{}^h$ sind wieder Pulsationen vorhanden:

11^h $14^1/_2$′ — 11^h 19′ — 11^h 23′ — 11^h 27′ etc.

Jetzt wird die Vorhofsschlinge zugezogen. Dem Zuziehen folgen einige frequente Pulse, bis 11^h $28^1/_2$′. Von da an Pause. Dieselbe dauert bis 11^h 39′, also über 10 Minuten; von da an weitere Einzelpulse:

11^h $41^1/_2$′ — 11^h $44^3/_4$′ — 11^h 48′ — 11^h $51^1/_2$′ etc.

Noch prägnanter scheinen sich derartige Versuche am Fischherzen zu gestalten, über die Hr. Prellwitz in seiner Dissertation ausführlich berichten wird. Nach Abtrennung des Herzens in der Nähe der Sinus-Vorhofsgrenze tritt hier oftmals nur ein sehr kurzer Stillstand ein. Schneidet man nach dem Wiederbeginn der Pulse noch ein tüchtiges Vorhofsstück fort, so kann ein zweiter Stillstand erfolgen, der den ersten an Länge übertrifft.

Die beschriebenen Erscheinungen sind mit der Annahme Rosenthal's, dass der Sinusschnitt das eigentliche automatische Herzcentrum entferne, und dass die darauf wiedereintretenden Pulsationen durch die nur im Nothfalle automatisch werdenden accessorischen im Ventrikel gelegenen Centren bedingt seien, schlechterdings unvereinbar. Weshalb sollte diese Gebilde ein neuer Schnitt in ihrer neuen Thätigkeit stören?

Dagegen wäre das Experiment für Diejenigen erklärbar, die den Wiedereintritt der Pulse als durch Reizung der der Schnittstelle oder dem Unterbindungsfaden nahegelegenen Ganglienzellen verursacht, ansehen. Für sie trüge der zweite Schnitt eben die im Reizungszustand befindlichen Theile ab. Das Unhaltbare dieser Anschauungen habe ich aber bereits oben bewiesen.

Die Hypothese Heidenhain's erklärt den der zweiten Schnittführung folgenden Stillstand ohne Zwang, wie sie überhaupt unter den vorliegenden Annahmen am meisten den beobachteten Thatsachen gerecht wird. Loewit

stösst sich daran, dass eine mechanische Verletzung der Vorhöfe durch Reizung der Hemmungsvorrichtungen Stillstand herbeiführen solle, während doch elektrische Reizung dieser Theile niemals Stillstand sondern gewöhnlich Vermehrung der Pulsfrequenz erzeuge. Aber hat man nicht ähnliche Erfahrungen in neuerer Zeit öfters an Nerven gemacht, die theils hemmende, theils erregende Wirkungen auf gewisse Bewegungsvorgänge ausüben?

Ich kenne nur eine Thatsache, die sich mit der Hemmungshypothese nicht vereinigen lässt: das ist der Erfolg der Sinusligatur am atropinisirten Herzen. Ich selbst habe an Fröschen, die mit verschiedenen Atropindosen vergiftet waren, den Herzstillstand nach der Stannius'schen Ligatur nicht ausbleiben sehen. Lähmt das Atropin wirklich intracardiale Hemmungsapparate, so kann der Erfolg des Stannius'schen Experimentes nicht auf Reizung solcher Gebilde bezogen werden. Doch will ich darauf hinweisen, dass nach den Untersuchungen von Gaskell und von Luchsinger die Bezold'sche Theorie der Atropinwirkung keineswegs mehr als ein felsenfestes Gebäude angesehen werden kann.

Es findet sich aber noch ein weiterer Ausweg.

Durch die Untersuchungen Heidenhain's über die Erscheinungen der „Erregung und Hemmung“ nervöser Centralorgane ist bewiesen, dass die Reizung gewisser Apparate von denselben abhängige Thätigkeiten je nach den äusseren und inneren Umständen anregen oder hemmen kann. Sollte es sich im Froschherzvorhof um derartige Gebilde handeln? Sollten vielleicht dieselben Ganglienzellen, die einen Theil des motorischen Herzcentrums darstellen, in Folge mechanischer Beeinflussung die Herzthätigkeit unterdrücken können? Ich glaube, dass man sich bei der jetzigen Lage der Dinge derartigen oder ähnlichen Annahmen, so schwer vorstellbar sie auch sein mögen, nicht wird entziehen können. Auch Ranvier, der freilich den Stannius'schen Stillstand durch Beeinflussung von Nervenfasern, nicht von Nervenzellen erklärt, kommt zu ähnlichen Vorstellungen. Für denjenigen, der sich gegen die Annahme specifischer Hemmungscentren im Herzen sträubt, ist hier gewiss ein bequemer Ausweg geschaffen. Freilich sind diese Dinge noch viel zu dunkel, als dass sie mehr als angedeutet werden könnten.

Die Stannius'schen Versuche sind hier ausführlicher behandelt worden, als dem engeren Ziele des vorliegenden Abschnittes entsprechen dürfte. Das allgemeine Interesse, welches diese Versuche haben, möge das entschuldigen. Jedenfalls hat das Vorangehende gezeigt, dass der Versuch von Stannius ebenso wenig wie der Kammerabklemmungsversuch von Goltz und die Sinusexperimente Steiner's für die Führerrolle der Sinusganglien spricht. Wenn das die einzigen Beweise sind, auf welche sich die Behauptung

Eckhard's, Rosenthal's u. A. stützt, so kann dieselbe nicht aufrecht erhalten werden. Vielmehr ist aus den bekannten Thatsachen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Solidarität der an verschiedenen Gegenden des Herzens vorfindlichen Ganglienzellen zu schliessen. Sie alle sind Sitze der Automatie. Man könnte aus der differenten anatomischen Beschaffenheit der einzelnen Zellengruppen des Herzens eine physiologische Verschiedenheit herleiten wollen, wie das Ranvier (75) versucht hat. Aber ich glaube nicht, dass dieser Forscher in seinen darauf bezüglichen Bestrebungen glücklich gewesen ist. Die Annahme, dass die einen Zellen mit Automatie und mit Hemmungsvermögen begabt, die anderen nur gewissermassen Kraftmagazine, Aufspeicherungsorte für Reize sein sollen, die sie je nach den functionellen Bedürfnissen des Organes aussenden, entbehrt doch zu sehr der sachlichen Grundlage und der Analogie mit anderen bekannten Einrichtungen. Nach meiner Meinung sind alle gangliösen Apparate mit der Fähigkeit und der Aufgabe, Reize aufzuspeichern begabt. Morphologisch ähnliche Elemente können functionell verschieden sein, morphologisch verschiedene dieselben Functionen versehen. —

Leugnet man die Existenz eines in einen umschriebenen Theil des Herzens zu verlegenden Centrums oder Ausgangspunktes der Herzinnervation, so ist damit natürlich die Erklärung des Herztypus, d. h. der gesetzmässigen Aufeinanderfolge der Thätigkeit der einzelnen Herzabschnitte, zu einem weiteren und gewiss nicht leicht zu lösenden Problem geworden. Das Bedürfniss nach einer einfachen Erklärung des Herztypus hat gewiss viel dazu beigetragen, dass die Lehre von der führenden Rolle der Sinusganglien sich so vielfacher Anerkennung erfreut. Was war natürlicher, als anzunehmen, dass sich das Centrum in demjenigen Herztheile befinde, der in einer wohlgeordneten Herzperiode sich zuerst zusammenzieht? Aber schon Goltz machte darauf aufmerksam, dass der Angriffspunkt des Reizes mit eben so viel oder noch mehr Berechtigung in die Hohlvenen verlegt werden könnte, deren Pulsation noch früher eintreten, wie die des Sinus.

Ich halte es für zwecklos, mich hier in Hypothesen über die möglichen Ursachen des typischen Ablaufes der Herzbewegung zu ergehen. Ich glaube aber, dass diese Frage einer experimentellen Inangriffnahme fähig ist, und dass man zu ihrer Beantwortung der Annahme eines räumlich eng begrenzten Herzbewegungscentrums nicht bedarf.

---

4. Die Erstickung als Ursache der Periodik.

Ich kehre jetzt wieder zu der im periodisch-aussetzenden Rhythmus schlagenden Herzkammer zurück. Es ist nicht anzunehmen, dass, wenn den Kammerganglien Automatie zukommt, ihnen eine specifische Form der Automatie eigenthümlich sein sollte, eine Form, die neben der tonisch- und der rhythmisch-automatischen Thätigkeit als periodisch-aussetzende zu Recht bestände. Näher liegt die Annahme, dass die Bedingungen, unter denen man die Thätigkeit des isolirten Ventrikels beobachtet, zu jener merkwürdigen Form derselben führen; dass aber die normale Schlagweise der isolirten Kammer von der eines normalen unversehrten Herzens nicht wesentlich abweichen würde.

Es erhebt sich die Frage, auf welche Umstände die Umbildung des gewöhnlichen in den periodischen Rhythmus zurückzuführen sein möge.

Rossbach (76) hatte in weiterer Verfolgung der Luciani'schen Versuche gefunden, dass, während die mit centrifugirtem, also blutkörperchenfreiem Serum gefüllte Kammer die Gruppen zeigte, die mit sehr rothem Serum oder mit Blut gefüllte in normalem Rhythmus schlug. Unter Serumspeisung aufgetretene Gruppenbildung konnte durch blutiges Serum oder defibrinirtes Blut in regelmässige Pulsation übergeführt werden. Blieb das eingefüllte rothe Blut so lange im Herzen, bis es dunkel wurde, so trat wieder Gruppenbildung ein. Auch Kochsalzlösung von 0.6 $^0/_0$ brachte die Gruppen zum Verschwinden, führte regelmässigen aber langsamen Rhythmus herbei.

O. Sokolow und B. Luchsinger (77) schlossen aus diesen Versuchen, dass die periodische Pulsation durch Erstickung verursacht werde. Rossbach hatte, an eine ähnliche Deutung denkend, sich an den Erfolgen der Salzwasserspeisung gestossen. Doch war denkbar, dass diese die Periodik erzeugenden Erstickungsproducte, die durch das rothe Blut auf chemischem Wege beseitigt werden, einfach durch Ausschwemmung fortschaffte. Auch konnte man sich vorstellen, dass die Salzwasserspeisung gar nicht die gewöhnliche Rhythmik wieder herstellte, sondern durch die Ausschwemmung noch vorhandener Nährstoffe selbst einer guten Periodik ihre Grundlagen entzog, eine noch tiefere Stufe der Thätigkeit herbeiführte, dass sie das Auftreten der „Krisis" beschleunigte. Der sehr langsame Rhythmus des Kochsalzherzens schien sogar für diese Annahme zu sprechen.

Durch die von Luchsinger und Sokolow herbeigezogenen Beobachtungen an anderen rhythmischen Organen (Athmung, Lymphherz, Ureter u. s. w.), die bei der Erstickung ebenfalls der Periodik verfallen, wird

die Annahme, dass Erstickung die Ursache der Gruppenbildung der Herzkammer sei, nicht wenig unterstützt.

Doch wäre noch an eine andere, von Rossbach ebenfalls berücksichtigte, Möglichkeit zu denken. Das Säugethierblut konnte eine specifische giftähnliche Wirkung auf das Froschherz ausgeübt haben. Sah doch Rossbach, dass mit Veratrin versetztes rothes Blut ebenso wie reines Serum, also gruppenbildend wirkte. Diese Annahme wird indessen durch unsere Versuche widerlegt, die den Nachweis führen, dass der mit Froschblut gefüllte abgeklemmte Ventrikel sich ganz ähnlich verhält, wie der mit farblosem Kaninchenserum oder mit stagnirendem Säugethierblut gespeiste, dass er ebenfalls den periodisch-aussetzenden Pulsationsmodus zeigt.

Dass auch in unserem Falle die Bedingungen zur Erstickung gegeben sind, bedürfte kaum einer besonderen Beweisführung. Der Inhalt des abgeklemmten Ventrikels wird, auch wenn an nicht curarisirten lebenden Fröschen experimentirt wird, schnell dunkel; die spärlichen Pulsationen vermögen einen genügenden Blutwechsel nicht herbeizuführen. Wie der Ventrikel, so zeigen auch andere Organe Erstickungssymptome. Am Centralnervensystem treten sie ziemlich frühe auf. Die Athmung kann schon vor dem Herzen der Gruppenbildung verfallen. Ein curarisirter oder ein getödteter Frosch ist an sich schon als ein erstickender anzusehen; denn sicherlich ist es nicht richtig, wenn man von der Hautathmung meint, dass sie die Lungenathmung zu ersetzen im Stande sei. Das Blut eines curarisirten Frosches wird trotz des trägen Stoffwechsels des Kaltblüters und trotz des aufgehobenen „chemischen Muskeltonus“ (Pflüger) bei mittlerer Temperatur schnell dunkel. Schon vor mehreren Jahren hat Hermann auf diese, auch von mir oft beobachtete Thatsache hingewiesen. Der Ablauf der Erstickung des curarisirten oder des getödteten Frosches wird aber unzweifelhaft durch die der Ventrikelabklemmung folgende Circulationsstörung, durch die Blutstagnation in der Kammer, bedeutend beschleunigt.

Ersatz des dunklen Inhaltes der gruppenweis schlagenden Kammer durch hellrothes Blut, beseitigte auch bei meinen Praeparaten die Gruppen und führte rhythmisches Schlagen herbei.

a) Transfusion von Säugethierblut.

Ein Versuch, den ich mit Säugethierblut angestellt habe, gab mir ein zweifellos bejahendes Resultat. Die Injection des mit 2 Vol. Na Cl Lösung von 0·6 % verdünnten, frischen, defibrinirten Kaninchenblutes geschah von einem sehr niedrig stehenden Druckgefässe aus durch die Abdominalvene.

Der Ventrikel war um 11^{h} VM. abgeklemmt worden. $5^{1}/_{4}{}^{h}$ NM. war prächtige Periodik ausgebildet (Gruppen zu 9 Pulsen, Pausen von etwa 3 Minuten). Sogleich nach Beginn der Blutinfusion fing die Kammer an rhythmisch zu schlagen und fuhr lange Zeit mit diesen rhythmischen Pulsationen fort.

In einem anderen Falle gelang es allerdings nur, durch die Kaninchenblutinfusion die Gruppen zu verlängern, die Pausen zu verkürzen. Nach dem Abschluss der Injection wurden die Gruppen anfangs schnell, später langsam wieder kürzer, die Pausen länger.

Ich theile diesen immerhin interessanten Versuch hier mit:

XX. Versuch vom 9. Juli 1883.

Curarisirter Frosch. Ventrikel-Abklemmung 10^{h} 30′ VM. NM. nach 5^{h} periodischer Puls.

Pulszahl und Dauer der Gruppen.	Dauer der Pause.
12 Pulse in 41″	
	140″
12 „ „ 42″	
	140″
12 „ „ 42″	
Kaninchenblutinfusion (1 Blut auf 3 Vol. 0·7 % Kochsalzlösung.	
	51″
55 Pulse in 118″	
	74″
30 „ „ 60″	
	80″
26 „ „ 65″	
	89″
23 „ „ 61″	
	103″
22 „ „ 63″	
	124″
21 „ „ 69″	
	138″
20 „ „ 70″	
	146″
19 „ „ 73″	
	163″
19 „ „ 77″	
	178″
18 „ „ 74″	

u. s. w.

Die Einfüllung hellrothen Kaninchenblutes in den Ventrikel hat also in meinen wie in Rossbach's Versuchen die gruppenweise Schlagfolge in rhythmische verwandelt oder vermochte wenigstens die Gruppen zu verlängern und die Pausen zu verkürzen. Es fragt sich aber, ob man hierin nicht etwa eine Reizwirkung des Säugethierblutes zu erblicken habe. Dass Säugethierblut für das Froschherz keine blosse Ernährungsflüssigkeit ist, steht fest. War es auch möglich, die Gruppen des isolirten Ventrikels zu beseitigen, wenn man seinen Inhalt durch hellrothes Froschblut ersetzte?

Ein solcher Ersatz konnte in verschiedener Weise versucht werden.

Man konnte erstens hellrothes Froschblut, vom Faserstoff befreit, dem erstickten Versuchsfrosche infundiren; zweitens war zu versuchen, ob man nicht im Stande wäre, den dunklen Gefässinhalt des erstickten Thieres durch künstliche Athmung zu arterialisiren.

b) Künstliche Athmung.

Einige Versuche, die ich in letzterer Richtung angestellt habe, blieben ohne Ergebniss. Ich verfuhr zur Einleitung künstlicher Respiration nach einer neuen Methode, die sich auch für andere Zwecke als brauchbar erwiesen hat. Da die Einbindung einer Canüle in die kurze Trachea des Frosches ohne Nebenverletzungen, Gefässunterbindungen u. s. w. sich kaum ausführen lässt, so beschloss ich, die Canüle in einen Lungensack selbst einzuführen. Durch einen kleinen Schlitz in die seitliche Bauchwand wurde eine Lunge hervorgeholt, in einen Zipfel derselben eine dicke T-Canüle mit einem der paarigen Schenkel eingebunden. Der andere Schenkel stand mit einem sehr kleinen, eigens für diesen Zweck gearbeiteten Blasebalg in Verbindung; das unpaare Rohr blieb offen. Jeder Druck des Blasebalges fördert genügende Luftmengen in beide Lungen, in den Pausen sinken sie zusammen und entleeren ihren Inhalt durch den offenen Röhrenschenkel. Bei curarisirten Fröschen ist der Erfolg dieser Ventilation ein sehr schneller. Das tiefdunkle Blut des linken Vorhofes wird geschwind hellroth, und auch der Inhalt der Kammer beginnt bald sich zu röthen. Vor allzu energischer Blasebalgthätigkeit hat man sich zu hüten, da leicht Luft in die Lungengefässe und von da in's Herz eintritt.

Die abgeklemmte Kammer, deren Blut man auf diese Art arterialisiren will, muss man natürlich während der künstlichen Athmung zu einigen Contractionen anregen.

In einem meiner Fälle wurden längere Zeit hindurch durch schwache mechanische Reize, die in mässig schneller Folge wiederkehrten, Kammerpulsationen unterhalten.

Trotz aller Bemühungen, trotzdem einmal die künstliche Lüftung mehr als $1^1/_2$ Stunde lang fortgesetzt wurde, gelang es nicht, den periodischen Rhythmus wesentlich zu verändern oder gar zu beseitigen.

Ich führe als Beispiel einen meiner Versuche hier an:

XXI. Versuch.

Curarisirter Frosch. Ventrikel 1ʰ 15′ NM. des vorangehenden Tages abgeklemmt.

9ʰ 15′ VM. ist periodischer Puls vorhanden.

Dauer der Gruppe.	Zahl der Pulse.	Dauer der Pause.
9ʰ 18′	15	
„ 22′ 40″—23′ 45″	19	
„ 27′ 45″—29′ 5″	23	4′
9ʰ 37′ 35″—38′ 55″	23	

Canüle in eine Lunge eingebunden. Während des Einbindens eine Gruppe.

9ʰ 45′ 55″—46′ 50″	18 Pulse	
„ 50′ 55″—51′ 30″	13 „	4′ 5″

9ʰ 54′ Beginn der künstlichen Athmung.

„ 54′ 30″—50″ 8 Pulse (wahrscheinlich in Folge eines Reizes)

„ 56′ Gruppe von 15 Pulsen durch leichte Reizung der Herzspitze ausgelöst.

Der linke Vorhof ist geröthet; ebenso die linke Hälfte der Kammer.

„ 57′ durch Reizung	8 Pulse	
„ 58′ „ „	14 „	
10ʰ — „ „	3 „	

Weiter folgen spontan:

10ʰ 2′ 0″—35″	16 „	2′ 25″ Pause
„ 5′ 0″—55″	17 „	
„ 8′ 20″—9′ 12″	19 „	2′ 25″ „

Der Ventrikelinhalt bleibt auch während der Pausen roth.

10^h 12′ 20″—13′ 0″		14 Pulse	3′ 8″ Pause
„ 16′ 15″— 50″		15 „	3′ 15″ „
„ 17′ 30″	durch Reizung	8 „	
„ 18′ 30″	„ „	4 „	
„ 19′ 30″	„ „	6 „	
„ 20′ 30″	„ „	7 „	
„ 22′ 0″	„ „	3 „	
„ 23′ 0″	„ „	3 „	
„ 24′ 0″	„ „	2 „	
„ 24′ 30″	„ „	1 „	
„ 24′ 45″	„ „	2 „	
„ 25′ 15″	„ „	1 „	
„ 25′ 45″	„ „	1 „	
„ 26′ 0″	„ „	2 „	
„ 27′ 0″	„ „	1 „	

Weiter folgen spontan:

10^h 29′ 15″	6 Pulse	
„ 32′ 25″—55″	11 „	
„ 36′ 0″—30″	13 „	3′ 5″ Pause
„ 39′ 50″—40′ 25″	13 „	3′ 20″ „
„ 43′ 45″—44′ 30″	14 „	3′ 20″ „

Die von 9^h 54′ an durchgeführte künstliche Athmung wird jetzt ausgesetzt.

Beobachtungspause.

1^h 12′. Der Ventrikelinhalt ist wieder vollständig dunkel.

„ 15′ 5″—20″	6 Pulse
„ 18′ 10″—20″	3 „
„ 20′ 15″	3 „
„ 22′ 25″	4 „
„ 25′ 0″	6 „
„ 28′ 25″	3 „

u. s. w.

c) Transfusion von rothem Froschblut.

Einen entscheidenden Erfolg hatten im Gegensatz zu den Athmungsversuchen die von mir vorgenommenen Froschbluttransfusionen.

Mit sehr geringen Mengen arteriellen Blutes kommt man nicht aus. Einem kleinen periodisch pulsirenden Frosche spritzte ich gegen 2 ^{cm} defibrinirten hellrothen Froschblutes in die Abdominalvene — eine Blutmenge, die etwa der Hälfte des Gesammtblutes dieses Thieres entsprechen möchte. Der durch Reizung zu einigen Pulsationen veranlasste, mit schwarzem Inhalt gefüllte Ventrikel bekam alsbald eine rothe Färbung; aber nach wenigen Secunden schon war sie vergangen, und als sich nach einer gleich darauf erzeugten Pulsation die Kammer wieder füllte, erhielt sie wieder völlig dunkles Blut. So schnell war der eingeführte Sauerstoff aufgezehrt worden. Der Sauerstoffhunger der erstickten Gewebe ist eben ein sehr grosser.

Man muss diese Versuche also im grösseren Masstabe anstellen. Ich bin erst in letzter Zeit dazu gekommen, zwei solche Experimente auszuführen. Der eine Fall ist nicht ohne Bedenken zu verwerthen, weil ich das defibrinirte hellrothe Froschblut dem erstickten Frosche nicht in gewohnter Weise bei geringem constanten Drucke, sondern mittelst einer Spritze in das Venensystem injiciren musste. Die ausgebildete Periodik ging allerdings schnell in die gewöhnliche Schlagweise über; doch ist eine Wirkung der nicht ganz geringen Druckerhöhung im Herzen nicht ausgeschlossen. Ein zweiter Versuch dagegen, der denselben Erfolg hatte, scheint mir völlig einwurfsfrei.

XXII. Versuch vom 16. Mai 1884.

Getödteter Frosch (ohne Blutung).

9^h 55′ Abklemmung des Ventrikels.

Den 17. Mai 1884; VM. Untere Grenze der Periodik (Gruppen zu 2 Pulsen):

9^h	26′ 42″—48″	2 Pulse	
„	28′ 22″—29″	2 „	
„	30′ 0″— 6″	2 „	
„	31′ 37″—44″	2 „	u. s. w.
10	58′ 30″	2 „	
11	0′ 12″—18″	2 „	
„	1′ 45″	? „	
„	3′ 12″—19″	2 „	
„	4′ 48″—55″	2 „	
„	6′ 34″—40″	2 „	
„	8′ 8″—16″	2 „	u. s. w.

Canüle in die Bauchvene eingebunden. Verbindung mit der reines defibrinirtes Froschblut enthaltenden Burette. Druckhöhe 10 cm. Eine Aorta durchschnitten. 11 h 12′ Beginn der Injection.

Der Ventrikel bleibt während der Dauer der Injection in Folge des durch die angeschnittene Aorta erleichterten Abflusses schlaffer als vorher.

Sehr bald nehmen die Pausen zwischen den kleinen Gruppen an Dauer ab; es treten einige längere Pulsgruppen auf. Nach kurzer Zeit hat sich ein langsamer von längeren Pausen nicht mehr unterbrochener Rhythmus hergestellt.

So werden Einzelpulse gezählt:

11 h 27′ 19″	11 h 35′ 30″
31″	35″
41″	43″
55″	50″
28′ 10″	59″
22″	36′ 6″
35″	13″
48″	20″
29′ 0″	28″
12″	35″
25″	43″
36″	51″
47″	59″
35′ 22″	37′ 5″ [1]

Nach Beendigung der letzten Zählung wird die Canüle entfernt. Da die Aorta offen bleibt, entleert sich das Herz stark und enthält nunmehr nur noch einen sehr geringen Inhalt.

11 h 42′ beginnt die graphische Aufzeichnung.

Der Ventrikel verfällt rasch wieder der Erstickung. 11 h 56′ zeichnet er einige aus 5—6 Pulsen bestehende Gruppen; bald werden nur noch kleine aus je zwei Pulsen zusammengesetzte Gruppen gezeichnet; die Pausen sind anfangs klein, später nehmen sie an Dauer zu:

12 h 1′ 22″	1 Puls.
1′ 55″	2 Pulse

[1] Der Rhythmus ist in diesem Stadium offenbar ein ganz regelmässiger. Die in der angeführten Zählungsreihe vorhandenen Unregelmässigkeiten sind durch die Unvollkommenheit der Zählung bedingt.

12^h 2′ 37″	2 Pulse	
3′ 22″	2 „	
4′ 10″	2 „	
4′ 56″	2 „	
5′ 45″	2 „	
6′ 37″	2 „	u. s. w.
12^h 22′ 59″—23′ 6′	2 „	
24′ 0″—6″	2 „	
25′ 2″—8″	2 „	
26′ 6″—12″	2 „	u. s. w.
12^h 40′ 6″—12″	2 „	
41′ 24″—30″	2 „	
42′ 42″—48″	2 „	
44′ 3″—9″	2 „	

Der vor der Transfusion vorhanden gewesene Zustand hat sich also wieder hergestellt. Fig. 11, Taf. II illustrirt einzelne Stadien des transfundirten später erstickenden Ventrikels.

Wenn es also noch zweifelhaft bleiben konnte, ob Ersetzung des Inhaltes der erstickten Kammer durch normales rothes Blut die Gruppenbildung vernichtet und normalen Pulsrhythmus herbeiführt, so ist durch diesen Versuch der sichere Beweis dafür geliefert.

Der periodisch aussetzende Rhythmus ist somit eine Folge der Erstickung; der nicht erstickte, isolirte Ventrikel schlägt in gewöhnlichem Rhythmus.

Noch bleibt aber zu erklären, warum, wenn dem so ist, die oben angeführten künstlichen Athmungsversuche erfolglos blieben, obwohl sie den dunklen Kammerinhalt thatsächlich rötheten. Ich weiss dafür keine andere Deutung als folgende: Der Sauerstoffmangel erzeugt die Symptome der Erstickung dadurch, dass er die Ansammlung von Thätigkeitsproducten erlaubt, die normaler Weise durch Oxydation beseitigt werden. Diese überreichlichen Producte der Zellenthätigkeit stören und vernichten schliesslich deren Function. Dauert der Sauerstoffmangel lange an, so gehen diese Erstickungsproducte festere Verbindungen ein, die durch Oxydation nicht mehr weggeschafft werden können, deren Entfernung aber auf dem Wege der mechanischen Wegschwemmung noch möglich ist. Eine Restitution des erstickten Ventrikels durch alleinige Sauerstoffzufuhr ist deshalb nicht möglich; es bedarf einer Sauerstoff zuführenden, die Schädlichkeiten wegschwemmenden reichlichen *Strömung*. Der Strömung gegenüber kann die Sauerstoffzufuhr sogar nebensächlich werden.

Das lehren Versuche an anderen erstickenden Organen. So fand Dr. Max Lange (78) in seiner unter meiner Leitung gearbeiteten Dissertation, dass der periodisch aussetzende Athmungsrhythmus eines erstickenden Frosches durch Perfusion 0·6 procentiger Kochsalzlösung für eine freilich nur kurze Zeit regelmässig gemacht werden kann.

Ich hielt es für wichtig, am erstickenden Herzventrikel einen ähnlichen Versuch zu machen. Er gelang, wie der folgende Paragraph lehrt, vollkommen.

d) Speisung des periodisch aussetzenden Ventrikels mit Kochsalzlösung von 0·6 Procent.

Ich möchte dem hier mitzutheilenden Versuch noch die Bemerkung vorausschicken, dass ich nicht glaube, dass die indifferente Salzlösung einen Reiz auf den motorischen Herzapparat ausübt. Dass sie den Herzmuskel nicht reizt, habe ich oben dargethan; dass sie auch keinen Reiz für die Ganglien darstellt, scheint mir aus folgender Erfahrung hervorzugehen. Ein des Sinus beraubtes Herz ist für Reize, die seine Ganglien treffen, sehr empfindlich. Nun zeigten mir wiederholte Versuche, dass die Stannius'sche Ligatur um die Sinusvorhofsgrenze an einem vollständig von Blut befreiten mit 0.6procentiger Salzlösung gefüllten Herzen ganz ebenso gelingt, wie an einem bluthaltigen. Mir scheint aus diesem Versuche zu folgen, dass die Anwendung des Salzwassers für den vorliegenden Zweck unbedenklich ist.

Endlich sei noch erwähnt, dass bekanntlich schon Rossbach das serumgefüllte periodisch schlagende Herz durch Salzwasserspeisung zur Rhythmik zurückzuführen vermochte.

Versuch XXIII.

Unblutig getödteter Frosch. Genau 24 Stunden nach der Abklemmung der Kammer. Gruppen von je 2 Pulsen.

		Dauer der Pause.
9^h 47′ 40″ VM.	2 Pulse	
49′ 20″—27″	2 „	95″
51′ 2″	1 Puls	80″
52′ 22″—30″	2 Pulse	107″
54′ 17″—24″	2 „	101″
56′ 5″—13″	2 „	102″
57′ 55″—58′ 3″	2 „	98″
59′ 41″—48″	2 „	95″
10^h 1′ 23″—31″	2 „	

u. s. w.

Enge Metallcanüle in die Bauchvene eingebunden. Dieselbe steht mit einer zu einer Mariotte'schen Flasche umgestalteten Bürette in Verbindung. Druckhöhe 9 cm. Füllung: Kochsalzlösung von 0·6 Procent.

Beginn der Transfusion: 10^h 9′. Gleich nach dem Beginne 2 Kammerpulse.

Von da an steht der Ventrikel bis 10^h 21′, also 12 Minuten still. Sein Inhalt hellt sich währenddem sichtlich auf. Die Vorhöfe schlagen kräftig. Abfluss gut. 10^h 21′ wird der Ventrikel durch leichten Sondendruck gereizt; es folgen 2 Pulse. Von da an wieder Stillstand bis 10^h 28′ 55″. Von da an folgen selbständige Contractionen; zunächst in deutlichen Gruppen:

10^h 28′ 55″
29′ 3″
„ 29″
30′ 10″
„ 15″
„ 20″
„ 25″
„ 33″

10^h 31′ 3″
„ 10″
„ 37″
32′ 0″
„ 8″
„ 12″
„ 23″
„ 33″
„ 42″
„ 48″
„ 52″
33′ 3″
„ 11″

10^h 41′ 17″
„ 23″
„ 38″

10^h 48′ 26″
„ 33″
„ 38″
„ 44″
„ 46″
„ 55″

10^h 50′ 30″

10^h 52′ 28″
10^h 52′ 31″
„ 37″

10^h 54′ 10″
„ 44″
„ 50″

10^h 56′ 12″

10^h 57′ 8″
„ 40″
„ 45″

10^h 58′ 35″
„ 40″

11^h 1′ 38″
„ 45″
„ 52″
2′ 0″

11^h 4′ 5″

11^h 5′ 4″
„ 8″
„ 16″

11^h 6′ 7″
„ 40″

11^h 8′ 2″

11^h 9′ 29″
„ 35″
„ 43″

11^h 11′ 0″

11^h 11′ 53″
12′ 20″

11^h 14′ 22″
„ 30″
„ 35″
„ 44″

Pause in der Zählung. Während derselben dauert, wie zeitweilige Beobachtung lehrt, der Zustand, wie er war, fort. Der Herzinhalt ist immer noch stark röthlich. Bis 11^h $33^1/_2{}'$ sind 20 ^{Ccm} Salzwasser abgeflossen.

Als die Zählung wieder aufgenommen wird, sind deutliche Gruppen nicht mehr vorhanden. Sie sind durch mässig frequente unregelmässig einander folgende Pulsationen ersetzt. Ab und zu zeigen dieselben auffallende Verlangsamungen. Die über 30″ betragenden Pausen sind in nachfolgender Zusammenstellung fett gedruckt:

Eintritt des Pulses.	Pause.	Eintritt des Pulses.	Pause.
11^h 35′ 30″	12″	11^h 44′ 22″	17″
„ 42″	4″	„ 39″	21″
„ 46″	22″	45′ 0″	10″
36′ 8″	4″	„ 10″	**31″**
„ 12″	**58″**	„ 41″	21″
37′ 10″	12″	46′ 2″	10″
„ 22″	5″	„ 12″	24″
„ 27″	13″	„ 36″	13″
„ 40″	18″	„ 49″	14″
„ 58″	4″	47′ 3″	15″
38′ 2″	26″	„ 18″	16″
„ 28″	2″	„ 34″	10″
„ 30″	20″	„ 44″	11″
„ 50″	16″	„ 55″	21″
39′ 6″	11″	48′ 16″	27″
„ 17″	17″	„ 43″	**34″**
„ 34″	19″	49′ 17″	18″
„ 53″	12″	„ 35″	17″
40′ 5″	19″	„ 52″	16″
„ 24″	28″	50′ 8″	17″
„ 52″	18″	„ 25″	16″
41′ 10″	12″	„ 41″	19″
„ 22″	14″	51′ 0″	15″
„ 36″	17″	„ 15″	13″
„ 53″	**47″**	„ 28″	17″
42′ 40″	15″	„ 45″	11″
„ 55″	18″	„ 56″	4″
43′ 13″	10″	52′ 0″	20″
„ 23″	25″	„ 20″	14″
„ 48″	12″	„ 34″	23″
44′ 0″	22″	„ 57″	3″

Eintritt des Pulses.	Pause.	Eintritt des Pulses.	Pause.
11h 53′ 0″	25″	11h 54′ 11″	13″
„ 25″	25″	„ 24″	16″
„ 50″	21″	„ 40 . . .	

u. s. w.

Beobachtungspause. Bis 11h 56″ sind im Ganzen 25·7 Ccm Salzwasser abgeflossen.

11h 56′ Vene central und peripher unterbunden. Das während der ganzen Versuchszeit gut doch nicht übermässig gefüllte Herz bleibt vorerst noch bei guter Füllung. Langsam nimmt weiterhin seine Prallheit ab.

Von 11h 59′ an werden die Kammerpulse mittelst des Fühlhebels aufgezeichnet. Daneben wird zunächst die Zählung mit der Uhr in der Hand fortgesetzt.

Eintritt des Pulses.	Pause.	Eintritt des Pulses.	Pause.
12h 5′ 30″	10″	12h 7′ 45″	31″
„ 40″	50″	8′ 16″	36″
6′ 30″	12″	„ 52″	8″
„ 42″	13″	9′ 0″	16″
„ 55″	18″	„ 16″	31″
7′ 13″	22″	„ 47″	15″
„ 35″	10″	10′ 2″ . . .	

Beobachtungspause.

Eintritt des Pulses.	Pause.	Eintritt des Pulses.	Pause.
12h 17′ 53″	17″	12h 23′ 37″	15″
18′ 10″	22″	„ 52″	14″
„ 32″	19″	24′ 6″	47″
„ 51″	16″	„ 53″	15″
19′ 7″	15″	25′ 8″	28″
„ 22″	15″	„ 36″	15″
„ 37″	15″	„ 51″	18″
„ 52″	13″	26′ 9″	15″
20′ 5″	16″	„ 24″	38″
„ 21″	18″	27′ 2″	49″
„ 39″	16″	„ 51″	43″
„ 55″	16″	28′ 34″	14″
21′ 11″	14″	„ 48″	20″
„ 25″	65″	29′ 8″	30″
22′ 30″	16″	„ 38″	14″
„ 46″	39″	„ 52″	20″
23′ 25″	12″	30′ 12″	16″

Eintritt des Pulses.	Pause.	Eintritt des Pulses.	Pause.
12h 30′ 28″	18″	21h 41′ 30″	17″
„ 46″	14″	„ 47″	93″
31′ 0″	15″	43′ 20″	60″
„ 15″	20″	44′ 20″	17″
„ 35″	35″	„ 37″	15″
32′ 10″	21″	„ 52″	20″
„ 31″	13″	45′ 12″	13″
„ 44″	21″	„ 25″	21″
33′ 5″	23″	„ 46″	27″
„ 28″	12″	46′ 13″	15″
„ 40″	15″	„ 28″	19″
„ 55″	25″	„ 47″	23″
34′ 20″	15″	47′ 10″	24″
„ 35″	14″	„ 34″	16″
„ 49″	39″	„ 50″	24″
35′ 28″	32″	48′ 14″	21″
36′ 0″	28″	„ 35″	17″
„ 28″	97″	„ 52″	22″
38′ 5″	42″	49′ 14″	14″
„ 47″	38″	„ 28″	29″
39′ 25″	16″	„ 57″	25″
„ 41″	21″	50′ 22″	38″
40′ 2″	20″	51′ 0″	29″
„ 22″	22″	„ 29″	19″
„ 44″	14″	„ 48″	24″
„ 58″	19″	52′ 12″	18″
41′ 17″	13″	„ 30″ . . .	

u. s. w.

Die Zählung wird abgebrochen, die Aufzeichnung fortgesetzt. Noch nach 6h NM. sind die Kammerpulsationen vorhanden. Die Frequenz derselben hat sich eher vermehrt als vermindert. Die schon vorher ab und zu regellos eintretenden Pulsverlangsamungen haben sich zu einem schön ausgebildeten und regelmässigen Frequenzwechsel entwickelt. An die Stelle des periodisch-aussetzenden Rhythmus ist der „periodisch an- und abschwellende Rhythmus“ getreten.

Fig. 12 Taf. II giebt ein deutliches Bild dieses Verhaltens. (Die Trommel rotirte langsam aber regelmässig.) Am nächsten Tage wird das Herz wieder gruppenweise schlagend angetroffen. Die Pausen sind von enormer Länge. Im Laufe des Vormittags kommt die Kammer ganz zur Ruhe. —

Aus diesem Experimente folgt, dass der periodisch aussetzende Rhythmus der abgeklemmten Herzkammer durch Ausspülung des Herzens mit einer indifferenten Flüssigkeit beseitigt werden kann; dass der Rhythmus der so durchspülten Kammer zunächst ein normaler oder nahezu normaler wird; daraus hinwiederum lässt sich die Folgerung ableiten, dass die periodisch-aussetzende Schlagweise auf Anhäufung von Erstickungsproducten zurückzuführen ist.

Ausser der Erstickung wirkt auf die abgeklemmte Kammer eine zweite Schädlichkeit ein, nämlich die in der Nähe der Ventrikelganglien vorgenommene Quetschung. Ich habe mir wiederholt die Frage vorgelegt, ob letztere nicht auch einen Theil der Schuld an dem Auftreten des abnormen Pulsrhythmus habe. Da durch die Transfusion von Blut, welche ja die Quetschung nicht beseitigt, der normale Pulsrhythmus wiederhergestellt wird, so fallen diese Bedenken fort. Es scheint mir aber auch jetzt noch nicht ohne Interesse, einige Beobachtungen mitzutheilen, welche darthun, dass auch das unverletzte erstickende Froschherz in vielen Fällen die Gruppenbildung zeigt.

e) Erstickung und periodisches Schlagen des ganzen Herzens.

Gelegentlich war mir schon gruppenweises Schlagen der Vorhöfe begegnet an Herzen, deren Ventrikel lange zuvor abgeklemmt worden waren. Ich sah ferner einige Male hohen Temperaturen ausgesetzte Herzen in periodisch aussetzenden Rhythmus verfallen. In beiden Fällen glaubte ich Grund zu haben, die Erstickung als Ursache anzusehen.

Neuerdings habe ich Hrn. Stud. Bongers veranlasst, einige systematische Erstickungsversuche an Fröschen vorzunehmen und auf die dabei eintretenden Veränderungen des Herzpulses zu achten. Es stellte sich nun heraus, dass das ganze unverletzte Herz eines erstickten Frosches in gewissen Stadien der Erstickung thatsächlich in periodisch aussetzendem Rhythmus pulsiren kann.

Die Versuche hat Hr. Bongers in der Weise angestellt, dass er curarisirte lebende Frösche in eine abgeschlossene nicht allzu kleine Wassermasse[1] brachte und die Herzen nach verschieden grossen Zeiten untersuchte. Bei einer Temperatur von 14 bis 15°C konnte nach 11 Stunden

---

[1] Meistens wurde Kochsalzlösung von 6 pro Mille benutzt, besonders in allen denjenigen Fällen, in denen das Herz zum Zwecke dauernder Beobachtung freigelegt worden war.

Gruppenbildung nachgewiesen werden; in einigen anderen Fällen war sie nach 16 bis 20 Stunden vorhanden.[1]

Der Gruppenbildung geht nicht selten ein Stadium voran, in welchem hohe Pulsfrequenzen mit anderen rhythmisch abwechseln; also ein Stadium periodischer Frequenzänderungen, ganz ähnlich dem „periodisch an- und abschwellenden Rhythmus“, der oben beim Salzwasser-gespeisten Ventrikel beschrieben worden ist (cf. Anm.). Die Periode des langsamen Schlagens kann nicht auf centrale Vagusreizung bezogen werden, denn auch an Fröschen, deren Vagi durch Curare gelähmt war, trat die Erscheinung auf. Im Gruppenstadium kann sie noch weiterbestehen. Jede Gruppe zeigt dann ein in oder vor der Gruppenmitte gelegenes Feld beschleunigter Pulse. Die graphische Darstellung lässt das sehr schön hervortreten (vgl. Fig. 13, Taf. II). Die frequenten Pulse sind manchmal wieder zu kleinen bündelartigen Gruppen vereinigt.[2]

Pausen und Gruppen können von bedeutender Länge sein. Es wurden Gruppen beobachtet, die gegen eine Stunde andauerten und von der nächstfolgenden Gruppe durch Pausen von acht Minuten getrennt waren. Andere Male waren die Pausen weit länger. In späteren Erstickungszeiten sind die Gruppen klein, die Pausen gross.

Eine Beobachtung sei in extenso mitgetheilt:

XXIV. Versuch vom 21. April 1884.

R. esculenta curarisirt. In Salzwasser. Herz vorher freigelegt.
Beginn des Versuches $11^h\ 35'$ Vormittags.

	13	Pulse in 30″. Temperatur 15° C.
$12^h\ 35'$	12	„ „ „
$1^h\ 40'$	12	„ „ „

5^h Nachmittags ist periodische Pulsverlangsamung vorhanden. Die

[1] Curarisirte Frösche scheinen langsamer zu ersticken, wie unvergiftete. Offenbar ist das Fehlen der reichlich Sauerstoff verbrauchenden und Erstickungsproducte producirenden Muskelbewegungen die Ursache dieses Verhaltens.

Anmerkung. Eine ganz ähnliche Erscheinung sah ich kürzlich bei einer jungen narcotisirten und curarisirten Katze, deren Vagi durchschnitten waren. Den Blutdruck zeichnete ein Hg-Manometer auf. Der sehr ausgesprochene Frequenzwechsel zeigte sich einige Zeit nach Suspension der Athmung. Ihm waren die bekannten Traube'schen Wellen vorangegangen, ohne ihrerseits von Frequenzänderungen begleitet zu sein.

[2] Die letztere Erscheinung ist offenbar analog derjenigen, die man an den Gruppen des isolirten Ventrikels beobachtet (Luciani; vgl. auch S. 70 der vorliegenden Abhandlung und meine Fig. 8 Taf. II). Doch ist sie, wie die Abbildung zeigt, beim unverletzten erstickten Herzen weit schöner ausgebildet.

folgenden Zahlen geben die in je 30″ beobachtete Pulszahl an. Die Zählungen folgen einander ohne Unterbrechung:

... 5 — 6 — 5 — 5 — 5 — 6 — 6 — 11 — 11 — 11 — 10 — 10 — 11 — 6 — 5 — 8 — 10 — 10 — 5 — 9 — 11 — 11 — 11 — 10 — 5 — 6 ...

Beobachtungspause.

... 11 — 10 — 10 — 10 — 11 — 9 — 5 — 10 — 12 — 11 — 10 — 10 — 8 — 5 — 5 — 4 ...

10^h 30′ (13·5° C.) Gruppen unregelmässiger Länge.
(Abends)

Gruppe	Pause
10 Pulse in 1′	60″
60 „ „ 6′	60″
18 „	125″
30 „	60″
68 „	180″

Die Pulse sind in der Mitte der Gruppe frequenter, wie an beiden Enden. Der Frosch verbleibt in seinem Bade.

d. 22. April 1884.

10^h Vormittags. Gruppen von je 23—25 Pulsen, Pausen von 6 bis $6^1/_2$′ Dauer.

12^h Frosch aus dem Bade genommen.

Kurz vor 1^h Nachmittags beginnt die Aufzeichnung (Geschwindigkeit der Trommel fast genau 1″ = 10 mm).

Zeitdauer einer Gruppe	Pulszahl einer Gruppe	Pausendauer
12^h 48′—51′	30 Pulse	$2^1/_2$′
53′ 30″—1^h 6′ . .	116 „	12′
1^h 18′—29′	114 „	$13^1/_2$′
42′ 30″—58′ . . .	171 „	$7^1/_2$′
2^h 5′ 30″	128 „	ca. $3^1/_2$′ ...

Von jetzt an verlängern sich die Gruppen sehr bedeutend, die Pausen sind unregelmässig.

$5^1/_2{}^h$ sind noch lange Gruppen vorhanden, die Pausen dauern etwa 15 Minuten.

Fig. 13, Taf. II giebt die zu einem Theile dieses Versuches gehörenden graphischen Belege.

In bescheideneren Verhältnissen verlaufen die folgenden beiden Beobachtungen.

XXV. Versuch.

Nicht curarisirter Frosch ca. 16 Stunden nach der Erträınkung:

Dauer der Gruppe	Zahl der Pulse	Dauer der Pause
10^h 46′ 30″—49′	9 Pulse	
53′—11^h 4′ 30″	37 „	4′
11^h 8′ 30″—11′ 30″	13 „	4′
17′ 30″—20′	10 „	6′
34′ 30″—37′	10 „	14′

u. s. w.

XXVI. Versuch.

R. esculenta (unvergiftet).
Etwa 20 Stunden nach der Ertränkung.

Dauer der Gruppe.	Pulszahl.	Dauer der Pulse.
8^h 21′ 8″ bis 27′	21 Pulse	
35′ 30″—39′ 30″	16 „	8′ 30″
48′—54′	20 „	8′ 30″
59′ 30″—9^h 4′	14 „	5′ 30″
9^h 20′—21′ 30″	5 „	16′

Von da an wird kein weiterer Puls mehr beobachtet.

Den mitgetheilten Versuchen wäre noch hinzuzufügen, dass, wie directe Beobachtung und graphische Aufzeichnung ergeben, stets das ganze Herz an der Gruppenbildung theilnimmt. Der typische Ablauf jeder ganzen Herzperiode ist gegenüber der Norm nicht verändert.

Endlich darf ich nicht verschweigen, dass es uns in mehreren Fällen nicht geglückt ist, die Periodik der erstickenden Herzen nachzuweisen. In ihnen war nur eine langsame, bis zum Herztode zunehmende Pulsverlangsamung vorhanden. Am unverletzten Fischherzen tritt Erstickung sehr schnell ohne weitere Vornahmen nach der Tödtung des Thieres und Freilegung des Herzens ein. Hr. Prellwitz beobachtete an solchen Herzen prächtige Gruppenbildung, die bereits wenige Minuten nach der Freilegung entstehen, stundenlang andauern kann und sich noch durch besondere Eigenthümlichkeiten auszeichnet. Seine Dissertation wird nähere Angaben darüber enthalten.

---

5. Ueber periodisch-aussetzenden Rhythmus im Allgemeinen.

Im vorangehenden Abschnitte ist nachgewiesen, dass die periodische Schlagfolge des isolirten Ventrikels eine Folge der Erstickung ist.

An diese Erkenntniss schliesst sich die weitere Frage, wodurch die Erstickung diese eigenthümliche Schlagweise herbeiführt. Eine Beantwortung dieser Frage wäre sehr erleichtert, wenn es gelänge, im Allgemeinen diejenigen Bedingungen festzustellen, unter denen eine rhythmische in eine periodisch aussetzende Bewegungsform übergehen kann oder muss. Auf speculativem Wege hat dies so Mancher versucht; und ich selbst, der ich bereits früher mich an der Erörterung dieses Gegenstandes betheiligt habe (79), würde nicht wagen, ihn hier noch einmal zu behandeln, wenn ich nicht in der Lage wäre, ein neues Erklärungsprincip anzuführen und seine Zulässigkeit auf dem Wege des Experimentes zu beweisen.

Wer immer die Erklärung der periodisch aussetzenden Bewegung unternimmt, dem bieten sich zwei Standpunkte dar: entweder er nimmt an, dass die periodische Action durch einen periodischen Wechsel in den Leistungen oder in der Leistungsfähigkeit der die Bewegung bedingenden oder vermittelnden oder sonst zu ihrer Entstehung in Beziehung stehenden Apparate veranlasst sei; oder er setzt voraus, dass die Thätigkeit dieser Vorrichtungen auch bei der periodischen eine ähnlich stetige sei, wie bei der gewöhnlichen rhythmischen Bewegung.

Entschliesst man sich zu der ersten der beiden Annahmen, so sind zwei Möglichkeiten vorhanden: erstens kann man an periodische Impulse denken, also an eine intermittirende Ausladung der nervösen Reize; zweitens kann man sich vorstellen, dass die Bewegung einer periodischen Hemmung unterliegt.

Eine solche Hemmung würde man sich beim Herzen am einfachsten als durch intermittirende Vagusreizung zu Stande kommend vorstellen können. In der That hat man an eine solche gedacht (Luciani); doch hat sich gezeigt, dass man den N. vagus aus dem Spiele lassen muss. Denn wenn Luciani periodisch schlagende Herzen mit Atropin, das den N. vagus lähmt, vergiftete, blieb die gruppenweise Anordnung der Pulse bestehen. Ebenso war das Nicotin ohne Erfolg; ich kann diesem Gifte noch das nach meiner Erfahrung sehr prompt den Vagus lähmende Curare hinzufügen, das wenigstens eine centrale Vagusreizung ausschliesst. Einen periodisch wechselnden Einfluss anderweitiger Hemmungsvorrichtungen anzunehmen, stösst beim Herzen, wie bei anderen automatischen Apparaten, auf Bedenken; in dem Kreise unserer heutigen Begriffe von der Thätigkeit dieser Apparate sind derartige Vorstellungen schwer unterzubringen.

Luciani spricht bereits in seiner Abhandlung über die periodische

Function des isolirten Froschherzens davon, dass möglicherweise der Vorgang, welcher die Entstehung des Reizes begünstigt, eine mit der Zeit veränderliche Intensität erlange. In einer späteren Mittheilung über das Cheyne-Stokes'sche Phänomen (80) führt er diesen Gedanken weiter aus. Er hält es für unzweifelhaft, dass periodisch wechselnde Erregbarkeit des Centralapparates die Ursache der Gruppen und Pausen sei.[1] Sein Schüler Fano (81) hat sich auf Grund weiterer Beobachtungen dieser Anschauungsweise angeschlossen. Darnach hätten wir es also mit einer periodischen Ausladung der dem Herzmuskel zugeführten Reize zu thun. Dass diese Annahme die Erscheinungen erklären würde, unterliegt keinem Zweifel; andererseits aber ist sie doch eine so hypothetische, dass man nur dann zu ihr greifen dürfte, wenn jede Möglichkeit, mit Hülfe bekannter Factoren die Frage zu lösen, völlig erschöpft wäre. Vorstellbarer, wenn auch aus anderen Gründen unzulässig, ist die Hypothese Filehne's über die Ursache des periodischen Athmens, derzufolge die periodisch sich ändernde Weite der bulbären Blutgefässe zu einer periodisch veränderten Erregung des Athmungscentrums führen soll.

Entgegen diesen Deutungsweisen, die mittels periodischer Veränderungen in den thätigen Apparaten deren periodische Function erklären wollen, ist eine andere denkbar, die von einer Constanz der die Erregung oder deren Abfluss begünstigenden und der sie hemmenden Vorgänge ausgeht, die somit den Boden der gegenwärtig herrschenden Anschauungen über das Zustandekommen der rhythmischen Bewegung nicht verlässt.

Im Folgenden soll gezeigt werden, dass man mit dieser Anschauung auskommt.

Bekanntlich hat für die Erklärung der rhythmischen Bewegungen die von Rosenthal aufgestellte „Widerstandshypothese“ gute Dienste geleistet. Dieselbe erklärt die Rhythmik „durch das Gegeneinanderwirken einer stetigen Erregung und eines gleichfalls stetigen Widerstandes, welcher sich der Abgleichung der Erregung entgegenstellt“.

Bekannt ist auch das Schema, dessen sich Rosenthal zur Erläuterung seiner Hypothese bedient: eine stetig sich mit Wasser füllende Röhre, die durch eine gegen die Mündung federnde Platte geschlossen wird; erreicht das Wasser eine gewisse Höhe, so wird der Verschluss

[1] Luciani sagt: „Qui non può esser dubbio che la causa dell' alternarsi dei gruppi e delle pause, rimanendo invariate le condizione estrinseche, debba necessariamente essere intrinseca al cuore, e consistere nelle vicendo del lavorio nutritivo dei gangli, capaci di abbassare e alternativamente elevare l'eccitabilità dei medesimi.“

geöffnet, das Wasser fliesst aus, die Feder schliesst wieder fest, die Röhre füllt sich wieder an u. s. f. Hermann (82) erinnert an ein durch Wasser geleitetes Gas, das intermittirend in Blasen aufsteigt, weil es den Widerstand der Cohäsion des Wassers zu überwinden hat.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ob nicht vielleicht auch die an verschiedenen Bewegungsapparaten zur Erscheinung kommende periodisch aussetzende Thätigkeitsform von dem Standpunkte der Widerstandshypothese aus erklärbar sei. Man könnte die gruppenweis sich anordnenden Bewegungen als „doppelt rhythmische" bezeichnen. Wir haben es bei ihnen mit zwei periodischen Vorgängen zu thun, einem Vorgang mit langer, einem anderen mit kurzer Periode. Eine lange Periode dauert von dem Beginne einer Bewegungsgruppe bis zum Beginne der nächsten, schliesst in sich eine Phase der Thätigkeit und eine Phase der Ruhe. Eine kleine Periode dauert von dem Beginne einer Systole oder einer Einathmung bis zum Beginne der nächstfolgenden. Denkt man sich die kleinen Perioden durch das Aufeinanderwirken eines stetigen Impulses und eines stetigen Widerstandes erzeugt, so kann man sich auch die grossen auf ähnliche Weise entstanden denken; ist der Widerstand bei jenen klein, so ist er bei diesen gross. Darnach schien die Einschaltung eines neuen grossen, permanent bleibenden, erst durch hohes Anwachsen des Reizes überwindlichen Widerstandes in den in gewöhnlichem Rhythmus arbeitenden Apparat ausreichend, um dessen „Rhythmik" in „Periodik" zu verwandeln. Es lässt sich nun thatsächlich am Schema nachweisen, dass diese Ueberlegung richtig ist. Am Schema vermag man, durch Einschaltung eines neuen, nicht leicht zu durchbrechenden Widerstandes eine rhythmische Bewegung in eine periodisch aussetzende zu verwandeln.

Ich bleibe bei dem von Hermann gewählten Gleichniss. In den unteren Luftraum eines gewöhnlichen Gasometers (*A*) (Fig. 5, Taf. I) fliesst aus dem oberen mit Wasser gefüllten Raume langsam das Wasser ab (Hahn *a*). Mit dem Hahne *b* des unteren Reservoirs ist durch einen Gummischlauch das tiefgehende Glasrohr *c* einer Woulf'schen Flasche (*B*) verbunden. Das über dem Wasserniveau dieser Flasche endende Glasrohr *c* mündet zunächst in's Freie. Das Wasser des Woulf'schen Gefässes steht 2—3 Ccm hoch. Die durch den Wasserzufluss aus dem Gasometer verdrängte Luft wird durch die Vorlage in einzelnen, je nach der Hahnstellung bei *a* schneller oder langsamer einander folgenden Blasen entweichen. Wir haben das Bild einer rhythmischen Thätigkeit auf Grund eines sich gleich bleibenden Zuflusses und eines stetigen, durch die Cohäsion des Wassers gegebenen Widerstandes.

Nunmehr wird das Wasser der Woulf'schen Flasche durch ein etwa

gleich grosses Volumen Quecksilber ersetzt. Alsbald sieht man aus dem rhythmischen Blasensteigen ein periodisch aussetzendes Aufsteigen von Luftblasen sich entwickeln. Es erfolgt der Austritt einer Reihe von Luftblasen; dann entsteht eine oft lange währende Pause; dann folgt wieder ein Schub Blasen, wieder Pause u. s. f. Durch Herumprobiren findet man schnell die zur Erzeugung einer prägnanten Periodik nothwendige Stellung des Gasometerhahnes *a* heraus. Je höher das Quecksilber in der Flasche, desto weiter darf der Hahn offen sein. Oeffnet man bei deutlich vorhandenen Gruppen den Hahn *a* weiter, so drängen sich die Gruppen enger an einander, die Pausen werden kürzer; bei noch weiterer Oeffnung können die Pausen verschwinden, kann reguläre Rhythmik eintreten. Verengert man dagegen den Hahn, so wachsen die Pausen bedeutend an.

Ich habe dieses gruppenweise Blasensteigen auch graphisch dargestellt. Zu diesem Zwecke brachte ich mit der Röhre *d* durch einen Gummischlauch eine Marey'sche Zeichentrommel (*C*) in Verbindung. Der Schlauch hatte in der Nähe von *d* eine weite (in der Figur fortgelassene) Oeffnung, so dass die Luft frei entweichen honnte und nur kleine Componenten der beim Blasensteigen entwickelten Druckschwankungen sich auf den Schreibhebel übertrugen. So sind die Curven in Figg. 19 und 20 gewonnen. Sie ähneln, wie man sieht, täuschend den Zeichnungen, die periodisch aussetzende Athmungs- oder Herzbewegungen liefern. Sogar auf- und absteigende Treppen kann man an solchen Curven nicht selten wahrnehmen (Fig. 21). Zuweilen ist die Existenz derselben schon akustisch wahrzunehmen.

Die Erklärung der hier mitgetheilten Beobachtung liegt offenbar darin, dass zu dem früheren die regelmässige Rhythmik bedingenden, in der Cohäsion der Sperrflüssigkeit gegebenen Widerstand ein zweiter Widerstand in Gestalt des Hg-Druckes sich hinzugesellt hat. Die aus dem Gasometer strömende Luft hat zunächst eine Spannung zu gewinnen, die den Druck der sperrenden Hg-Säule zu überwinden vermag.[1] Die Zeit, innerhalb welcher diese allmähliche Sammlung hinreichender Spannung sich vollzieht, ist ausgedrückt durch die langen Pausen. Nun ist der genügende Druck vorhanden; die Luft beginnt durch das Quecksilber zu entweichen. Allein noch ist die Cohäsion dieser Flüssigkeit im Wege. Sie bewirkt, dass nicht die ganze angesammelte Luftmasse auf einmal in einem explosionsartigen Stosse entweicht, sondern dass sie sich in einzelne Luftblasen vertheilt. Dieses Entweichen geht so schnell vor sich, dass der während der Gruppe angesammelte Luftdruck nach Beendigung derselben noch keine nennens-

[1] Bei H_2O-Sperrung muss man annehmen, dass der Druck der kleinen Wassersäule gegenüber der Cohäsion des Wassers nicht in Betracht kommt.





Fig. 19.
Hg-Höhe = 20 Mm.



Fig. 20.
Vermehrter Druck. Uebergang zur gewöhnlichen Rhythmik.

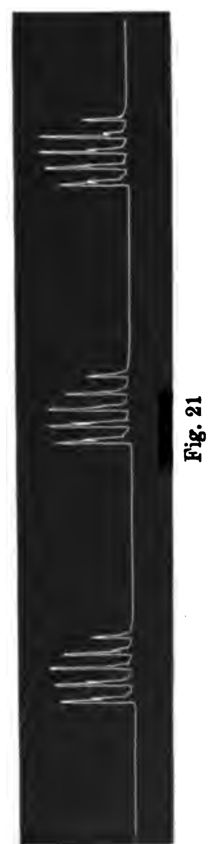


Fig. 21
Treppenform der Gruppen.

werthe Grösse erreicht hat. Erst nach längerer Pause hat er die dem Hg-Widerstande überlegene Grösse wieder erlangt. — So sehen wir aus dem Gegeneinanderwirken constant bleibender Impulse und stetig bleibender Widerstände ebensowohl die gewöhnliche, als die periodisch aussetzende Rhythmik hervorgehen. Diese gegen einander wirkenden Kräfte müssen in gewissem Verhältniss zu einander stehen; bei der Periodik muss der eine Widerstand kleiner sein, als der andere; dem stärkeren muss eine gewisse Stärke des Impulses entsprechen. Verringert sich bei gleichbleibendem Impulse dieser Widerstand auf ein Minimum, oder bleibt dieser Widerstand derselbe, während der Impuls stärker wird, so kann die periodisch aussetzende in die einfache rhythmische Action übergehen. Aus der Rhythmik hinwiederum kann die Periodik dadurch entstehen, dass entweder bei gleichbleibendem Impulse ein bereits vorhanden gewesener, aber zu vernachlässigender Widerstand zu bedeutender Höhe anwächst (bezw. ein neuer grosser Widerstand auftritt), oder dass bei gleichbleibenden Widerständen die Grösse des Impulses unter ein gewisses Maass sinkt.

Mit diesen Feststellungen scheint mir ein Erklärungsprincip für das Entstehen der periodisch aussetzenden rhythmischen Bewegung gewonnen zu sein, das bessere und allgemeinere Grundlagen besitzt, wie die meisten der bisher aufgestellten Hypothesen. Damit soll freilich nicht gesagt sein, dass, wo immer periodische Thätigkeit sich findet, sie stets nach der Widerstandshypothese gedeutet werden müsse. Auch nicht jede normal-rhythmische Bewegung ist unbedingt nach dem Rosenthal'schen Schema zu deuten.

Es lässt sich aber zeigen, dass man ohne allzu bedenkliche Hülfshypothesen bei einer Reihe von periodisch aussetzenden Rhythmen ganz wohl mit der genannten Hypothese auskommt. So lassen sich die bei der Erstickung an verschiedenen rhythmischen Organen auftretenden Gruppen ganz wohl durch das Auftreten eines neuen grossen Widerstandes erklären, der seinen Grund haben kann entweder in einer Schwächung der Erregbarkeit der betreffenden Bewegungsorgane, vor denen der Reizimpuls sich bis zu genügender Kräftigung anstaut, oder in anderweitigen, etwa durch die Erstickungsprodukte hervorgebrachten Veränderungen der Bahnen, welche die Erregung zu durchlaufen hat. Hierher gehören die Athmungsgruppen erstickender Frösche, hierher die Pulsgruppen des erstickenden Herzens.

Etwas anders liegen die Dinge bei gewissen anderen Formen der periodischen Athmung.

Mosso (83) hat gezeigt, dass winterschlafende Säugethiere periodisch athmen können. Hr. Stud. med. Bongers hat diese interessante That-

sache im Königsberger physiologischen Institute während des vergangenen Winters weiter untersucht und darüber in diesem Archiv berichtet. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um die zweite der oben angedeuteten Möglichkeiten, nämlich um ein Sinken des Impulses bei gleichbleibenden Widerständen. Wie alle Stoffwechselprocesse, so sind beim Winterschläfer auch die zur Bildung der inneren Athemreize führenden Dissociationsvorgänge bedeutend herabgesetzt. Ein in den Weg der Erregung eingeschalteter Widerstand, der unter normalen Bedingungen ohne Anstoss überwunden wird, ist für den bedeutend abgeschwächten Impuls ein mächtiges Hinderniss, das nur in grossen Abständen periodisch besiegt werden kann. Vielleicht haben auch die von Filehne beobachteten Athmungsgruppen in tiefer Narkose einen ähnlichen Ursprung.

Ich selbst habe gelegentlich Beobachtungen gemacht, die mir schon vor mehreren Jahren als denkbar erscheinen liessen, dass Vermehrung der Widerstände die rhythmische in die periodisch aussetzende Bewegungsform umzuwandeln vermöge (84). So sah ich schöne Athmungsgruppen bei einem narkotisirten Kaninchen auftreten, dessen nasale Trigeminusendigungen mit starken chemischen Reizmitteln behandelt wurden. Auch die bei Basilarmeningitis beobachteten Cheyne-Stokes'schen Gruppen sind vielleicht durch Druck des Exsudates auf die athmungshemmenden Vorrichtungen des verlängerten Markes, also auf vermehrte Widerstände zu beziehen, die sich dem Ablauf des Athmungsimpulses entgegenstemmen, und ähnlich sind wahrscheinlich die Athmungsgruppen zu deuten, die Leyden (85) bei Hirndruck auftreten sah.

Kehren wir zur periodisch schlagenden Herzkammer des Frosches zurück.

Die normale Rhythmik des Herzens kann entweder in den rhythmischen Eigenschaften des Herzmuskels oder in denen der Herzganglien ihren Grund haben. Im ersten Falle sind die von den Ganglienzellen dem Muskel übermittelten Reize stetige und werden wie andere Dauerreize vom Herzmuskel mit rhythmischer Action beantwortet. Im zweiten Falle ist der aus der chemischen Thätigkeit der Ganglienzellen entstehende innere Reiz zwar auch ein stetig auf die Ganglienzellen wirkender; die Erregung trifft aber auf ihrem Wege zum Muskel, etwa in den Centralapparaten selbst, auf Widerstände, die eine unterbrochene Abgleichung bedingen. So hat v. Bezold (86) den Herzrhythmus aufgefasst.

In beiden Fällen lässt sich die Entstehung des periodisch aussetzenden Rhythmus begreifen, wenn man das Auftreten eines neuen grossen sich dem Abfliessen der Erregung in den Weg stellenden Widerstandes

annimmt. Ist der Herzmuskel der Sitz des Rhythmus, so gelangen dann zu ihm von den Centralorganen her grosse, nach zeitweiliger Anstauung vor dem angenommenen Widerstande sich entladende Impulse, die sich nicht momentan, sondern langsam abgleichen, den Herzmuskel also für gewisse, von einander durch Pausen getrennte Perioden thätig machen. Jeder dieser Reizschübe wird vom Herzmuskel mit einer entsprechenden Reihe von Pulsationen beantwortet.

Liegt, was mir wahrscheinlicher scheint, die Quelle der Rhythmik in den Centren, so haben wir uns bei der Periodik den neuen Widerstand vor demjenigen liegend zu denken, den die Rosenthal-Bezold'sche Hypothese für die Entstehung der Rhythmik in Anspruch nimmt.

Welcher Art der Widerstand sein mag, der bei der Erstickung auftreten soll, in welchem Theile des Herzens er seinen Sitz haben mag, darüber enthalte ich mich jeder Hypothese.

Litteratur.

1) Aubert, Ueber die Irritabilität und Rhythmicität des nervenhaltigen und nervenlosen Froschherzens. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXIV. S. 357.

2) Goltz, Vagus und Herz. Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie* u. s. w. 1863. Bd. XXVI.

3) Bernstein, Ueber den Sitz der automatischen Erregung im Froschherzen. *Centralblatt für die medicinischen Wissesschaften.* 1876. S. 385.

4) Klemensiewicz, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf die Form der Pulscurven beim Menschen. *Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu Wien.* 1876. Bd. LXXIV. III. Abth. Dec.-Heft. S. 9.

5) Bowditch, Does the apex of the heart contract automatically? *Journal of physiologie.* Vol. I. S. 104.

6) Aubert, a. a. O.

7) Gaskell, On the tonicity of the heart and bloodvessels. *Journal of physiologie.* Vol. III.

8) J. M. Ludwig und Luchsinger, Zur Physiologie des Herzens. Pflüger's *Archiv* u. s. w.

9) Gaskell, a. a. O. S. 4 u. 5.

10) Loewit, Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Herzens. II. Mitth. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXV. S. 424.

11) Marchand, Versuche über das Verhalten von Nervencentren gegen äussere Reize. Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1878. Bd. XVIII. S. 513.

12) Langendorff, Ueber rhythmische Thätigkeit der Herzspitze. *Breslauer ärztliche Zeitschrift.* 1883. 14. April.

13) Kühne, Ueber directe und indirecte Muskelreizung mittelst chemischer Agentien. *Myologische Untersuchungen.* Leipzig 1860.

14) Hering, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. 1. Mitth. Ueber directe Muskelreizung durch den Muskelstrom. *Wiener akademische Sitzungsberichte.* 1877. Bd. LXXXIX. III. Abth. Januar-Heft.

15) Bowditch, Ueber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. *Berichte der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften.* Math.-phys. Cl. 1871. S. 682.

16) Schtschepotjew, Selbständige Contraction der Herzspitze. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XIX. S. 53.

17) v. Basch, Ueber die Summation von Reizen durch das Herz. *Wiener akademische Sitzungsberichte.* 1879. Bd. LXXIX. S. 72.

18) Loewit, Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Herzens. II. Mitth. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXV. S. 447.

19) Ringer und Morshead, On the relative paralysing action of atropia and pilocarpine on the heart. *Journal of physiologie.* 1879. Vol. III. p. 235 ff. Citirt nach Loewit a. a. O.

20) Schmiedeberg, Ueber die Digitalinwirkung am Herzmuskel des Frosches. *Beiträge zur Anatomie und Physiologie.* Festgabe an C. Ludwig. Leipzig 1874. S. 222.

Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der pharmacologischen Gruppe des Digitalins. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie.* 1883. Bd. XVI. S. 167.

Derselbe, *Grundriss der Arzneimittellehre.* Leipzig 1883. S. 81.

21) Kronecker, *Bericht über die wissenschaftlichen Apparate auf der Londoner internationalen Ausstellung im Jahre 1876* u. s. w. Braunschweig 1878. S. 608.

22) Engelmann, Ueber die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1875. Bd. XI. S. 465.

23) Aubert, *Grundzüge der physiologischen Optik.* Leipzig 1876. S. 494.

24) Ludwig und Luchsinger, a. a. O. S. 244.

25) v. Basch, a. a. O. S. 69.

26) Kronecker, Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung. *Beiträge zur Anatomie und Physiologie.* Festgabe an C. Ludwig. 1875. S. 179.

27) Cyon, Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. *Bericht der sächsischen Akademie der Wissenschaften.* Math.-phys. Cl. 1866. S. 256.

28) Langendorff, a. a. O.

29) Rossbach, Ueber die Wirkung directer Herzmuskelreizungen. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXII. S. 184.

30) Schiff, Der Modus der Herzbewegung. *Archiv für physiologische Heilkunde.* 1850. IX. Jahrgang.

31) Bowditch, *Berichte der sächsischen Akademie.* 1871. S. 682.

32) Merunowicz, Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages. *Berichte der sächsischen Akademie.* 1875. S. 252.

33) Bernstein, a. a. O. S. 387.

34) J. M. Ludwig und Luchsinger, a. a. O. S. 246.

35) Aubert, Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXIV. S. 368.

36) Gaskell, a. a. O.

37) Loewit, Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXV. S. 446.

38) Gaule, Die Leistungen des entbluteten Froschherzens. *Dies Archiv.* Phys. Abthlg. 1878. S. 291.

39) Stiénon, Die Betheiligung der einzelnen Stoffe des Serums an der Erzeugung des Herzschlages. *Dies Archiv.* Phys. Abthlg. 1878. S. 263.

40) Biedermann, Ueber rhythmische durch chemische Reizung bedingte Contractionen quergestreifter Muskeln. *Wiener akademische Sitzungsberichte.* 1880. Bd. LXXXII. III. Abth.

41) Joh. Müller, *Handbuch der Physiologie des Menschen.* Coblenz 1840. Bd. II. S. 66.

42) Burkart, Studien über die automatische Thätigkeit des Athemcentrums u. s. w. Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1878. Bd. XVI. S. 433.

43) Rosenthal, *Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentra* u. s. w. Erlangen 1875.

44) Aubert, Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV. 1. S. 370.

45) Heidenhain, Disquisitiones de nervis organisque centralibus cordis etc. Berol. 1854. p. 47.

46) Biedermann, a. a. O.

47) Loewit, Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXV. S. 435.

48) Conrad, Essai sur l'alcalinité du sang etc. Paris 1878. Citirt nach Rollet in Hermann's *Handbuch der Physiologie*. Bd. IV, 1. S. 128.

49) Zuntz, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Bonn 1868. Citirt nach Gscheidlen, *Physiologische Methodik*. S. 236.

50) Kühne, Ueber das Verhalten des Muskels zum Nerven. *Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg*. 1879. Bd. III. Heft 1. S. 15.

51) Engelmann, Der Bulbus aortae des Froschherzens. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXIX. S. 425.

52) Schenk, citirt von Preyer, *Specielle Physiologie des Embryo*. Leipzig 1883. S. 28.

53) Biedermann, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskel-Physiologie. 14. Mittheilung. Ueber das Herz von Helix pomatia. *Wiener akademische Sitzungsberichte*. 1884. Bd. LXXXIX. III. Abth. Januar-Heft.

54) Foster, Ueber einen besonderen Fall von Hemmungswirkung. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. V. S. 191.

55) Dogiel, Anatomie und Physiologie des Herzens der Larve von Corethra plumicornis. *Mémoire de l'académie imp. de St. Pétersbourg*. Bd. XXIV. Nr. 10. Citirt nach Hofmann-Schwalbe's *Jahresbericht*. 1877. Bd. II. S. 48.

56) Gaskell, On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. *Journal of physiology*. 1883. Vol. IV.

57) Goltz, Ueber die Bedeutung der sogenannten automatischen Bewegungen des ausgeschnittenen Froschherzens. Virchow's *Archiv* u. s. w. 1861. Bd. XXI. S. 191.

58) Rosenthal, a. a. O. S. 24 ff.

59) Bernstein, a. a. O. S. 435.

60) Luciani, Eine periodische Function des isolirten Froschherzens. *Bericht der sächsischen Academie*. Math.-phys. Cl. 1873. S. 11.

61) Hofmann, Ueber die Reaction des Fettes u. s. w. *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*. Festgabe an C. Ludwig. 1874. S. 134.

62) Gaskell, On the rhythm of the heart of the frog etc. *Philosoph. Transactions of the Royal Society*. 1882. Part. III. p. 999.

63) Eckhard, *Experimental-Physiologie des Nervensystems*. Giessen 1867. S. 222 ff.

64) Bidder, Ueber functionell verschiedene räumlich getrennte Nervencentren im Froschherzen. *Dies Archiv*. 1852.

65) Stannius, Zwei Reihen physiologischer Versuche. *Dies Archiv*. 1852.

66) Heidenhain, a. a. O.

Derselbe, Erörterungen über die Bewegungen des Froschherzens. *Dies Archiv*. 1858. S. 479.

67) v. Wittich, Ueber die Abhängigkeit der rhythmischen Bewegungen des Herzens von den Herzganglien. *Königsberger medicinische Jahrbücher*.

68) H. Munk, *Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Arzte zu Speyer*. 1861. S. 46.

69) Rosenthal, a. a. O. S. 22.

70) Steiner, Zur Innervation des Froschherzens. *Dies Archiv*. 1874. S. 474.

71) Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg 1861. Bd. II. S. 95.



72) Nawrocki, Der Stannius'sche Herzversuch u. s. w. Heidenhain's *Studien des physiologischen Institutes zu Breslau.* 1861. 1. Heft. S. 110.

73) v. Bezold, Zur Physiologie der Herzbewegungen. Virchow's *Archiv* u. s. w. S. 291.

74) Lauder Brunton and Cash, On the explanation of Stannius' experiment etc. *Bartholom. Hospit. Reports.* XVI. p. 229.

75) Ranvier, *Leçons d'anatomie générale* etc. Paris 1880. p. 169.

76) Rossbach, Ueber die Umwandlung der periodisch aussetzenden Schlagfolge des isolirten Froschherzens in die rhythmische. *Berichte der sächsischen Akademie.* Math.-phys. Cl. 1874. S. 193.

77) O. Sokolow und Luchsinger, Zur Lehre vom Cheyne-Stokes'schen Phaenomen. Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1880. Bd. XXIII. S. 283.

78) M. Lange, Die Athmung des Frosches in ihrer Beziehung zu den Ernährungsverhältnissen der Medulla oblongata. *Dissertation.* Königsberg 1882.

79) Langendorff, Studien über die Innervation der Athembewegungen. III. Mitth. Ueber periodische Athmung bei Fröschen. IV. Mitth. Periodische Athmung nach Muscarin- und Digitalinvergiftung. *Dies Archiv.* Phys. Abthlg. 1881. S. 241 u. 331.

80) Luciani, Del fenomeno di Cheyne e Stokes u. s. w. Firenze 1879. p. 30.

81) Fano, Sulla respirazione periodica e sulla causa del ritmo respiratorio etc. *Giornale med. Lo Sperimentale.* 1883. Fasc. VI e VII.

82) Hermann, *Grundriss der Physiologie.* 1872. 4. Aufl. S. 431.

83) Mosso, Ueber die gegenwärtigen Beziehungen der Bauch- und Brustathmung. *Dies Archiv.* Phys. Abthlg. 1878. S. 451.

84) Langendorff, *Dies Archiv.* Phys. Abthlg. 1881. S. 331.

85) Leyden, Beitrag und Untersuchung zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchow's *Archiv.* Bd. XXXVII. S. 554.

86) v. Bezold, *Untersuchungen über die Innervation des Herzens.* Leipzig 1863. S. 305.

Erklärung der Tafeln.

Fig. 1. Der Zughebel. Beschreibung im Texte. (S. 3.)

Fig. 2. Das Stativ mit Zughebel, Signalmagnet und Zeit markirender Zeichentrommel. (S. 4.)

Fig. 3. Das „Lager" zur Aufnahme des Frosches bei thermischen Versuchen. (S. 4.)

Fig. 4. Die Doppelbürette für Transfusionsversuche. (S. 50.)

Fig. 5. Einrichtung zur Anstellung des Versuches über Verwandlung der gewöhnlich-rhythmischen Bewegung in periodisch-aussetzende (S. 123.)

Fig. 6. Abgeklemmter Ventrikel kurze Zeit nach der Operation. Fühlhebel. Volumcurven. Die kleinen Zacken entsprechen den Vorhofspulsen, die grossen Ausschläge nach unten den Kammercontractionen. (S. 61.)

Fig. 7. Gruppenweises Schlagen des abgeklemmten Ventrikels. (Zu Vers. II, S. 63.)

Fig. 8. Gruppenweises Schlagen des abgeklemmten Ventrikels. Frequenzänderungen innerhalb jeder Gruppe. (Zu Vers. IV, S. 65.)

Fig. 9. Gruppenweise schlagender abgeklemmter Ventrikel bei Muscarinvergiftung. Stillstand der Vorhöfe. (Vers. XI, S. 79.)

Fig. 10. Periodisch aussetzender Rhythmus eines 33½ Stunden zuvor in der Sinusvorhofsgrenze abgeklemmten Herzens. (Vers. XIV, S. 93.)

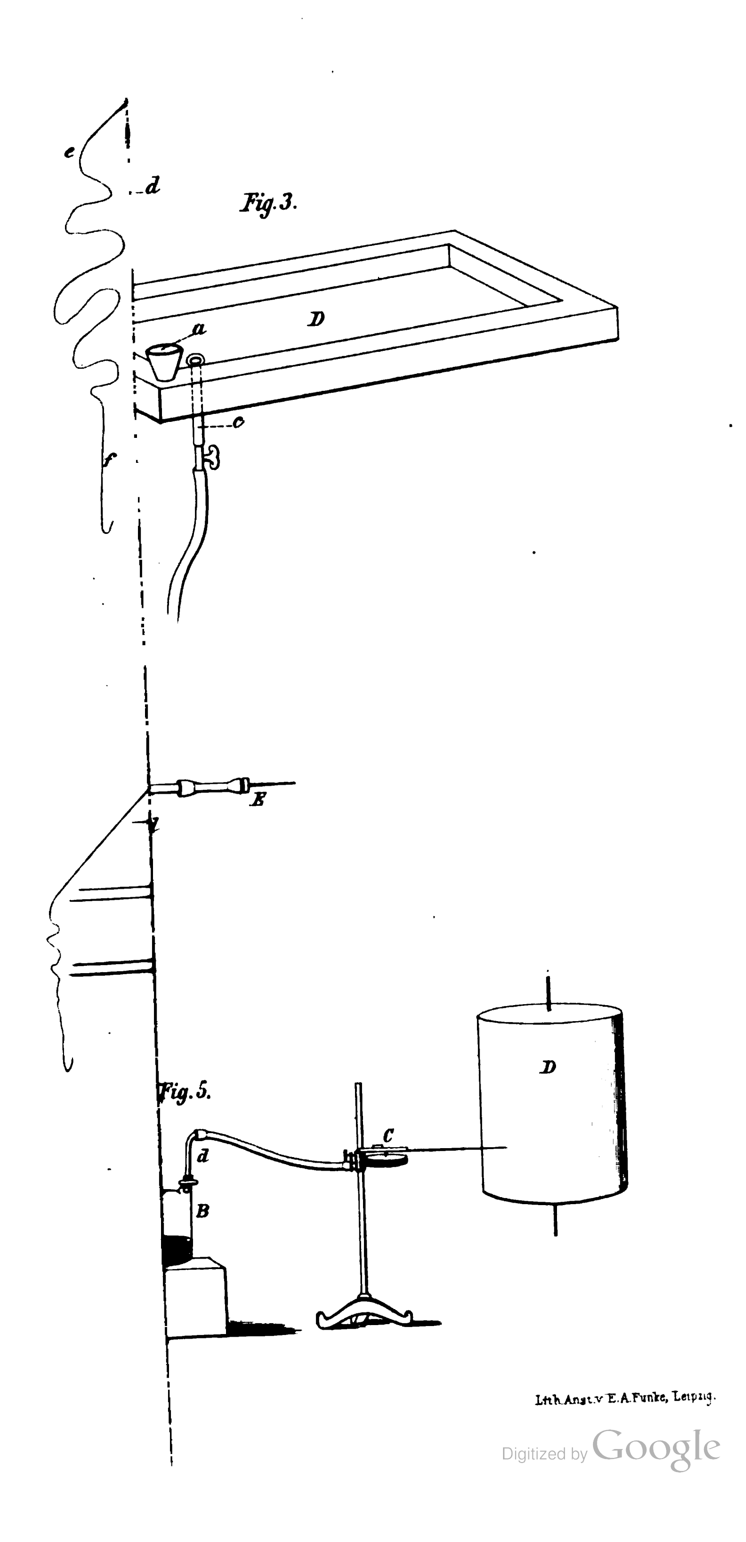
Fig. 11. Der mit rothem Froschblut transfundirte, anfangs rhythmisch schlagende, später wieder erstickende und Gruppenbildung zeigende Ventrikel. (Vers. XXII, S. 109.)

Fig. 12. An- und abschwellender Rhythmus des mit 0·6 procentiger Kochsalzlösung transfundirten, vorher periodisch schlagenden Ventrikels. (Vers. XXIII, S. 112.)

Fig. 13. Gruppenbildung des unverletzten erstickten Herzens. Frequenzänderungen innerhalb der einzelnen Gruppen. (Vers. XXIV, S. 118.)

NB. Die chronoskopische Linie markirt in allen Fällen Doppelsecunden.

Fig. 7 und 8 sind von rechts nach links, die übrigen von links nach rechts zu lesen.



Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILH. HIS UND DR. WILH. BRAUNE,
PROFESSOREN DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1885.

SUPPLEMENT-BAND

ZUR

PHYSIOLOGISCHEN ABTHEILUNG.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1885.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES
ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1885.

SUPPLEMENT-BAND.

MIT 10 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 11 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1885.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

Neue Thatsachen über die Hautsinnesnerven.

Von

Dr. Alfred Goldscheider,
Assistenzarzt im Eisenbahnregiment.

(Hierzu Taf. I—V.)

I. Temperatursinn.

Während Kälte und Wärme ihrer Natur nach stets als flächenhafte diffuse Gefühle aufgefasst worden sind, hat sich neuerdings ergeben,[1] dass die Elemente derselben punktförmige Einzelgefühle sind, welche durch subjectiven Conflux ein flächenhaftes Gefühl vortäuschen. Dieselben kommen nur an bestimmten, räumlich getrennten Punkten der Haut zu Stande, während die von solchen Punkten freie Zwischenhaut nicht fähig ist, auf einen Temperaturreiz mit dem charakteristischen Temperaturgefühl zu reagiren. Eine grundlegende Thatsache ist nun, dass diese Punkte für das Kältegefühl andere sind als für das Wärmegefühl. Diejenigen Punkte der Haut, welche Kälte percipiren, sind nicht fähig auch Wärme zu percipiren und umgekehrt. Man muss demnach zwei verschiedene Arten von solchen Punkten unterscheiden, welche man füglich als Kältepunkte und Wärmepunkte bezeichnen kann. Der Temperatursinn erscheint hier-

[1] Ich habe meine Untersuchungen zuerst in den *Monatsheften für praktische Dermatologie,* 1884, Nr. 7—10 veröffentlicht und bereits dort darauf hingewiesen, dass ich unabhängig von Blix gearbeitet habe, welcher die grundlegenden Thatsachen vor mir gefunden hat. Ich operirte mit fallenden kalten und warmen Tropfen; hierbei bemerkte ich, dass die grösseren Furchen der Haut (z. B. in der Hohlhand) keine Temperatur wahrnahmen; um dies genauer festzustellen, benutzte ich punktförmige Temperaturreize und nun ergab sich die ganze Reihe der Erscheinungen, wie sie im Folgenden geschildert werden sollen.

nach derartig angelegt, dass seine Grundlage ein System von Sinnespunkten, Temperaturpunkten, welche über die ganze Hautfläche verstreut sind, bildet; der Temperatursinn erscheint ferner geschieden in einen Kältesinn und in einen Wärmesinn und jedem dient ein getrenntes System von Sinnespunkten. Wenn hier von Punkten gesprochen ist, die über die Hautfläche verstreut sind, so ist dabei natürlich zu erinnern, dass denselben Nervenenden, die in der Haut gelegen sind, entsprechen müssen, deren perceptive Fähigkeit sich als physiologischer Sinnespunkt auf die den Reizungen ausgesetzte äussere Hautfläche projicirt.

Um die genannten Punkte aufzufinden, bedarf man punktförmiger Temperaturreize. Ich habe diese für den Kältesinn anfänglich in der Weise hergestellt, dass ich ein feines Pinselchen in Schwefeläther tauchte und hiermit die Haut betupfte; es tritt dann jedesmal ein kleines Tröpfchen Aether aus, welches an gewissen Punkten die Empfindung von Kälte hervorruft, dazwischen aber sich dem Gefühl nicht bemerkbar macht. Diese Methode hat für sich die Vermeidung jedes Druckes; jedoch ist sie nicht geeignet, um sämmtliche Kältepunkte zu finden, da der Kältereiz nicht stark genug ist. Als passendstes Instrument sowohl für die Aufsuchung der Kälte- wie der Wärmepunkte haben sich mir Messingcylinder bewährt, von ungefähr 1 cm Dicke und 8—9 cm Länge, welche an dem einem Ende spitz abgedreht sind; die Spitze selbst ist wieder abgerundet und darf weder zu lang sein, da sie sonst zu schnell abkühlt, noch zu kurz, da sonst der Berührungspunkt durch den Cylinder dem Auge verdeckt wird. Ich habe zuerst hohle Cylinder angewendet, die mit einem Ebonitpfropfen zu verschliessen waren, habe aber dann die soliden für praktischer befunden. Zum Aufsuchen von Kältepunkten genügt schon der blosse Cylinder, der jedoch eventuell durch Eintauchen in kaltes Wasser noch abzukühlen ist. Behufs Aufsuchens der Wärmepunkte wird der Cylinder über einer Spiritusflamme erwärmt. Selbstverständlich hat dieser Modus den Nachtheil, dass der Cylinder allmählich abkühlt und so der Wärmereiz kein constanter ist; ein solcher würde sich herstellen lassen mit Verwendung der Elektricität,[1] und es ist kein Zweifel, dass ein solches Instrument für gewisse Fragen, namentlich nach der Reizschwelle der Temperaturpunkte, sehr vortheilhaft sein würde — jedoch zur Feststellung der Wärmepunkte überhaupt genügt der Cylinder vollkommen und hat den Vortheil vollkommener Handlichkeit. Der Messingcylinder ist in einem Ebonitkloben verschiebbar gefasst, welcher ausserdem eine mit dem Cylinder parallel gerichtete, verschiebbare Hülse trägt zur Aufnahme eines Pinsels oder Schreibstiftes, um die Punkte zu bezeichnen. Ich bediene mich vorzugsweise kleiner gespitzter Hölzchen, die

[1] Etwa nach Art des von Eulenburg neuerdings angegebenen Thermaesthesiometers. Vgl. *Monatshefte für praktische Dermatologie.* 1885. Bd. IV. Nr. 1.

man sich jederzeit aus Zahnstochern herstellen und wieder neu spitzen kann; ferner der alten Gänsefederposen oder sehr weicher Zeichenfedern, welche senkrecht aufgesetzt werden müssen. Zum Bezeichnen der Punkte kann man die gewöhnliche blaue oder rothe Zeichentinte benutzen; für gewisse Zwecke ist es jedoch erforderlich, zu Anilinfarben zu greifen. Zu beachten ist, dass die zu benutzenden Flüssigkeiten möglichst verdünnt werden müssen, einerseits damit die Punkte möglichst fein ausfallen, andererseits weil sich sonst der Schreibstift oder die Feder zu schnell verstopft.

Das Aufsuchen und Bezeichnen der Kälte- und Wärmepunkte ist eine sehr einfache Thätigkeit, erfordert jedoch einige Cautelen. Freilich kommen diese erst in Betracht, wenn man sich die Aufgabe setzt, von einer umgrenzten Stelle der Haut alle vorhandenen Kälte- bez. Wärmepunkte zu bestimmen und kenntlich zu machen. Es tritt hier zunächst die Schwierigkeit auf, genau den Punkt der Haut mit dem Schreibstift zu treffen, welcher unter der Spitze des Cylinders als kalt- oder warmempfindend gefühlt wurde. Ich habe Versuche gemacht mit einem Apparat, bei welchem Cylinder und Schreibstift an einem stehenden Barren befestigt und derartig nach unten gegen einander geneigt sind, dass sie bei ihrer Verschiebung abwärts annähernd dieselbe Stelle treffen, jedoch dürfte ein mathematisch genaues Zusammentreffen schon wegen der Veränderungen, welche der Schreibstift durch den Gebrauch erleidet, unmöglich sein und zudem ist ein solches Instrument sehr unhandlich und nur für wenige Körperstellen brauchbar. Die Fertigkeit, denselben Punkt zu treffen, wird nun durch die Uebung eine genügend vollständige; für die Kältepunkte kommt es ausserdem noch zu Statten, dass man bei Bezeichnung des richtigen Punktes mit der flüssigen Farbe ein leichtes Kältegefühl wahrnimmt, das gewissermaassen zur Controle dient. Ausserdem kann man die Richtigkeit des bezeichneten Punktes durch wiederholte Reizung controliren. Für dicht gelagerte Punkte endlich kann man behufs richtigen Treffens sich der Lupe bedienen.

Ist eine Hautstelle eine gewisse Zeit lang bearbeitet, so findet man keine weiteren Punkte, und die gefundenen geben gar keine oder eine sehr schwache Empfindung. Erst nach einer Ruhepause von kürzerer oder längerer Dauer hat sich die Hautstelle so weit erholt, dass man mit dem Aufsuchen der Punkte fortfahren kann. Die Hautregionen verhalten sich hierin verschieden, auch kommt die Stärke der angewendeten Reize in Betracht; überall jedoch gilt es, dass durch das systematische Absuchen einer circumscripten Stelle die Erregbarkeit derselben geschwächt wird. Der Grund hiervon liegt ohne Zweifel in der wiederholten Application der Temperaturreize.

Nähert man sich mit der Cylinderspitze einem Temperaturpunkt, so

hat man in den meisten Fällen schon bei der Annäherung an denselben ein unbestimmtes, zunehmendes Temperaturgefühl. Es befindet sich also im Allgemeinen um einen Temperaturpunkt herum eine Zone eines wenig ausgeprägten, schwachen Temperaturgefühls. Dieser Umstand macht sich für das Aufsuchen der Punkte insofern geltend, als man hin und wieder leicht einen Punkt der Peripherie dieses Zerstreuungskreises als Temperaturpunkt fixiren kann. Nimmt man nun hinzu, dass häufig der Application eines Temperaturreizes eine sofortige geringe Herabsetzung der Erregbarkeit in der nächsten Umgebung folgt, besonders wenn die Application auf denselben Punkt mehrfach hintereinander stattgefunden hat — und man drückt sehr oft bei schwachem Temperaturgefühl mehrere Male auf denselben Punkt, um sich zu überzeugen, ob man ihn wirklich als Temperaturpunkt zu bezeichnen hat —, so leuchtet ein, dass es vorkommen kann, dass die Mitte des Zerstreuungskreises als der wahre Punkt übergangen und statt dessen ein oder mehrere Punkte der Peripherie bezeichnet werden. Es ist daher das Annäherungsgefühl zu unterscheiden von dem Gefühl an dem Temperaturpunkt selbst, d. h. demjenigen Punkte, welcher senkrecht über der anzunehmenden Nervenendigung liegt. Anderenfalls würden die fixirten Punkte zwar auch ein ungefähres Bild der Verbreitung der Nervenenden geben, aber doch keine hinreichend correcte Projection der Nervenendigungen auf der Hautoberfläche darstellen. Dieser Fehler macht sich besonders bei stärkeren Temperaturreizen geltend.

Endlich ist noch einer in der Natur der Sache liegenden Fehlerquelle zu gedenken; es werden nämlich bei dem systematischen Absuchen einer Stelle, auch wenn man nach einer bestimmten Regel verfährt, z. B. immer in parallelen Linien den Cylinder führt, doch stets eine Anzahl von Punkten übergangen werden; wollte man auch hier einen Apparat anwenden, welcher den Cylinder führt, so würde dadurch die Beschwerlichkeit der Untersuchung ausserordentlich vermehrt werden. Hierzu kommt, dass man wegen der Herabsetzung der Erregbarkeit doch nicht den angefangenen Modus des Absuchens beibehalten kann, sondern bald diesen, bald jenen Bezirk aufnehmen muss. — Es liegt endlich in der Art der Aufsuchung der Punkte noch eine Fehlerquelle, welche kaum umgangen werden zu können scheint. Diese bezieht sich darauf, dass continuirlich-temperaturempfindliche Stücke der Hautsinnesfläche durch unser Verfahren willkürlich in Punkte aufgelöst werden. Wir können nicht mit Farbstoffen hantiren, welche momentan eintrocknen, weil dieselben auch am Schreibstift zu schnell trocken werden. Nun liegt folgende Gefahr vor: Man kommt an einen Kälte empfindlichen Punkt und bezeichnet ihn; um ihn nicht zu verwischen, fährt man nicht continuirlich, sondern in einer, wenn auch noch so kleinen Entfernung fort zu reizen und setzt, wenn nun wieder

Kälteempfindung erfolgt, einen anderen Punkt neben den ersten, während doch eben so gut ein Kälte empfindliches Continuum da sein kann. Bezeichnet man aber nicht gleich jeden Kälte empfindlichen Punkt, sondern sucht die Ausdehnung des Kälte empfindlichen Stückes festzustellen, so kann man die Grenzen nicht genau merken. Ebenso wird man, wenn man bei dem Abschreiten in parallelen Linien unmittelbar an einem früher bezeichneten Punkte wieder Kälteempfindung findet, sehr leicht versucht sein, ohne Weiteres einen neuen Punkt neben jenen zu setzen, so dass also der Zwischenraum ganz unbeachtet bleibt. Ein solches Verfahren wird zahlreiche Unrichtigkeiten mit sich bringen und man muss dieselben dadurch wieder hinwegzuräumen suchen, dass man später die Zwischenräume zwischen den Punkten noch ganz besonders prüft. Hierbei wird man sich der Schwierigkeiten, welche das Annäherungsgefühl macht, in hohem Maasse bewusst. Man wird nicht selten in den engsten Zwischenräumen noch Kälteempfindlichkeit finden, manchmal intensivere als auf den benachbarten Punkten; auch vielfach neben alten Punkten neue, wo vorher keine zu existiren schienen. Wir kommen auf dieses Verhältniss noch zurück. Es ist übrigens hierbei hervorzuheben, dass wir einen absolut spitzen Temperaturreiz nicht anwenden können, derselbe muss immer eine gewisse Ausdehnung haben. Zu beachten ist noch, dass der Cylinder nicht schief gehalten werden darf; es kann hierbei vorkommen, dass scheinbar jeder Eindruck mit dem Cylinder eine Temperaturempfindung veranlasst, weil nämlich die Haut sich mit einer gewissen Fläche an den Cylindermantel anlegt.

Aus allem diesem folgt, dass man in einer einzigen Sitzung ein wahrheitsgetreues Bild der Temperaturpunkte einer Hautstelle nicht bekommen kann. Und es ist daher gar nicht zu verwundern, dass man, wenn man mehrfach zu verschiedenen Zeiten von derselben Stelle die Kälte- oder Wärmepunkte aufnimmt, jedesmal ein etwas anderes Bild bekommt. Will man daher eine correcte Aufnahme herstellen, so muss man eine und dieselbe Stelle wo möglich mehrere Tage lang — die Herabsetzung der Erregbarkeit hält zuweilen erstaunlich lange an, besonders wenn eine stärkere Hyperaemie der Stelle hervorgerufen ist — bearbeiten und controliren und sich zu diesem Zwecke eben dann der Anilinfarben bedienen, da die anderen durch die Hautfeuchtigkeit aufgelöst oder abgerieben werden.

Uebrigens aber habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die angeführten Fehlerquellen in einem gewissen Umfange gar nicht zu vermeiden sind und halte deshalb ein völlig correctes Bild, d. h. eine absolut genaue Projection der in der Haut gelegenen Nervenendigungen auf die Oberfläche der Haut für unmöglich. Alle die auch mit den grössten Cautelen hergestellten Zeichnungen der Punkte können der wahren Anordnung der Nervenendigungen nur nahe kommen. Es ist aber auch zweifellos, dass

dies für die Sache selbst ganz gleichgültig ist, denn mögen minimale Fehler der Distancen der Punkte auch vorhanden sein, mag einmal von zwei dicht nebeneinander stehenden Punkten einer zu viel oder hier und da einer zu wenig sein — der Typus der Anordnung der Punkte ist mit der geübten Methode vollkommen zu eruiren und darzustellen.

In den Bereich der angeführten Fehlerquellen fällt auch die Beobachtung, dass zuweilen auf einem Wärmepunkt der kalte Cylinder als kalt gefühlt wird. Die genauere Untersuchung mit dem Aetherpinsel ergiebt dann immer, dass niemals direct auf dem Wärme empfindlichen Punkt die Kälte zu spüren ist, sondern dicht daneben. Häufig finden sich einem Wärmepunkt auf verschiedenen Seiten mehrere Kältepunkte unmittelbar angelagert. Die Täuschung war hier gelegen theils in dem, was über das Annäherungsgefühl gesagt worden ist, theils in der relativen Breite der Cylinderspitze.

Wenn in dem vorher Gesagten kurzweg angenommen wurde, dass die beschriebenen Punkte den Endigungen der Temperaturnerven entsprechen, so geschah dies, weil in der That keine andere Erklärung für die Thatsache dieser Punkte möglich ist. Dieselben sind völlig fixer Natur; hat man ein Punktbild auf die Haut aufgezeichnet, so kann man jederzeit, so lange die Punkte zu sehen sind, wenn man bei abgewandten Augen sich von einer andern Person mit dem Cylinder prüfen lässt, angeben, wann der Cylinder auf einen Punkt kommt. Dass etwa zufällig an diesen Punkten ein stärkerer Druck mit dem Cylinder stattgefunden hätte oder dass eine bessere Wärmeleitung hier vorhanden wäre, diese Annahmen können deshalb gar nicht in Betracht kommen, weil zwischen den Punkten nicht etwa ein schwächeres, sondern überhaupt gar kein Temperaturgefühl wahrgenommen werden kann, selbst nicht flächenhafte Temperaturreize, falls sie so klein sind, dass man damit einen punktfreien Bezirk decken kann. Endlich habe ich die Punkte aber auch bei mir selbst nachweisen können, nachdem ich das Stratum corneum mittelst Collodium cantharidatum entfernt hatte. Es ist also anzunehmen, dass Nervenfasern, welche der Perception der Kälte dienen, und solche, welche der Perception der Wärme dienen, kurz: Kälte- und Wärmenerven unter einander gemischt verlaufen und an den Temperaturpunkten ihre Endigungen bez. Endorgane haben. Damit soll nicht gesagt sein, dass einem Temperaturpunkt immer nur gerade eine einzige Endigung entspricht, es ist auch denkbar, dass hier ein Complex von Endorganen sich befindet.

Das allgemeine Prinzip der Anordnung der Temperaturpunkte ist folgendes[1]: Dieselben reihen sich in Ketten, Linien, aneinander, welche

[1] Vergl. hierzu die Abbildungen 1—4.



meist leicht gekrümmt verlaufen. Dieselben strahlen radienartig von gewissen Punkten der Haut aus, welche demgemäss als Ausstrahlungspunkte oder Temperaturpunkt-Centren zu bezeichnen sein dürften. Die Ketten der Kältepunkte fallen im Allgemeinen nicht zusammen mit denen der Wärmepunkte, ihre Ausstrahlungspunkte sind aber gemeinsam. Häufig sind nun diese Punktlinien nicht vollständig vorhanden, sondern nur durch vereinzelte Punkte angedeutet, zwischen welche sich dann nicht selten Punkte der anderen Qualität einschieben; auf diese Weise resultiren dann gemischte Punktketten. Dadurch, dass die Linien verschiedener Rayons zusammentreffen, entstehen mehr oder weniger geschlossene rundlich-eckige, häufig dreieckig-längliche Figuren, deren Peripherie von Punktketten theils der einen, theils der anderen Qualität, theils von gemischten Ketten gebildet werden. Auf diese Weise kommt demnach die Erscheinung zu Stande, welche ich in meiner ersten Publication über diesen Gegenstand als Complementirung der Kälte- und Wärmepunkte zu areolären Figuren beschrieben hatte. Hier und da bilden die Punktketten eine dichte Masse von Punkten, welche zuweilen gar nicht zu sondern sind, so dass dann in der That eine Temperatur empfindliche Fläche vorzuliegen scheint. Es sei hier gleich gesagt, dass dies für den Kältesinn viel häufiger ist, als für den Wärmesinn. Die Punktketten strahlen meist nicht nach allen Richtungen aus, sondern vorzugsweise senkrecht zur Richtung der Spaltbarkeitsebene und in dieser selbst. Man findet auf diese Weise besonders häufig wiederkehrend eine büschelförmige Anordnung der Punktketten. Eine weitere bemerkenswerthe Thatsache ist nun, dass die Ausstrahlungspunkte an den behaarten Hautregionen vorwiegend mit den Härchen zusammenfallen, genauer gesagt, mit den Haarwurzeln oder Haarpapillen. Letzterer Schluss erscheint dadurch gerechtfertigt, dass die Punktketten nicht von demjenigen Punkt ausgehen, wo das Haar zu Tage tritt, sondern bei der meist schrägen Richtung der Haare von einem Punkte, der ungefähr senkrecht über der Haarpapille liegen dürfte. Hier und da kommen jedoch auch in behaarten Gegenden Ausstrahlungspunkte ohne Haar vor. Demgemäss finden sich auch an den Haaren im Allgemeinen immer Temperaturpunkte. Die Bedeutung der Haare oder besser gesagt der Haarstellen für die Temperaturnerven tritt sehr deutlich hervor an manchen Hautregionen von sehr schwacher Temperaturempfindlichkeit. An solchen kommt es nämlich vor, dass nur an den Haaren Temperaturpunkte liegen und sonst weiter keine vorhanden sind. Hieraus geht auf das klarste hervor, dass die Haarstellen zum mindesten Hauptpunkte für die Vertheilung der Temperaturnerven sind, und man kann, wenn man selbst an den Haaren keine Temperaturpunkte findet, sagen, dass überhaupt keine da sind.

Das Verhältniss der an einem Haarpunkt gelegenen Temperaturpunkte

ist nach Zahl und Qualität ein sehr verschiedenes. Es kommt vor, dass hier überhaupt — wie eben gesagt — nur ein einziger Kälte- oder Wärmepunkt zu finden ist; ferner ein Kälte- und ein Wärmepunkt dicht nebeneinander; ein Wärmepunkt und zwei Kältepunkte zusammen — das Umgekehrte wurde nicht beobachtet. Die von einem Haarpunkt ausstrahlenden Ketten sind ebenfalls wieder nach Zahl und Qualität unterschiedlich; es kommt vor, dass nur ein Strahl vorhanden ist; ferner zwei oder mehrere. Im ersten Falle enthält der Strahl gewöhnlich nur Punkte einer Qualität; jedoch kann am Haar, dem Beginn der Kette, ein Punkt der anderen Qualität liegen, also am Haar ein Kältepunkt mit einem Wärmepunktstrahl, oder ein Wärmepunkt mit einem Kältepunktstrahl; in ähnlicher Weise ein Kältepunkt mit mehreren Wärmepunktstrahlen oder ein Wärmepunkt mit mehreren Kältepunktstrahlen. Nicht selten gehört das ganze von einem Haarpunkt ausstrahlende Büschel einer und derselben Qualität an. Auf der anderen Seite findet sich wieder eine scharfe Sonderung der Strahlen, so dass z. B. je ein Kältepunkt- und ein Wärmepunktstrahl von einem Haarpunkt nach verschiedenen Richtungen ausgehen. Die Regel, dass an den Haaren sich Temperaturpunkte finden, hat übrigens auch Ausnahmen, es giebt Hautstellen, welche vollkommen unempfindlich gegen Temperaturen sind und zugleich behaart; hier entbehren dann die Haare der Temperaturpunkte. — An punktreichen Hautstellen drängen sich naturgemäss an den Haaren die Temperaturpunkte beider Qualitäten im Allgemeinen dicht zusammen; meist wiegen in der dem Haar anliegenden Punktgruppe die Kältepunkte vor, seltener die Wärmepunkte. Stets aber kann man die Kälte und Wärme empfindlichen Punkte als nebeneinander geordnet nachweisen.

Aus dieser Darstellung konnte schon entnommen werden, dass die Kälte- und Wärmepunkte im Einzelnen sich keineswegs in durchaus gleichmässiger Vertheilung befinden. Es kommen Strahlensysteme vor, wo die Kältepunkte überwiegen, ja allein vertreten sind, und solche, wo dasselbe mit den Wärmepunkten der Fall ist; letzteres ist jedoch viel seltener als ersteres. Diese Ungleichmässigkeit beschränkt sich jedoch nicht auf die Ausstrahlungssysteme, sondern erstreckt sich auch auf grössere Gebiete. Es giebt demnach grössere Bezirke, in welchen die eine Qualität von Punkten reichlich vertreten ist, die andere so verschwindend, dass etwa nur an den Haaren solche gelegen sind, oder dass überhaupt sich keine vorfinden. Jedoch auch dies Verhältniss kommt fast nur so vor, dass die reichlich vertretene Qualität dem Kältesinn angehört. Wenn ein solches Gebiet als einseitig stark temperaturempfindlich zu bezeichnen sein dürfte, so giebt es andererseits auch einseitig schwach temperaturempfindliche Bezirke: hier ist die eine Qualität (Kälte) schwach, etwa nur an den Haarpunkten vertreten, die an-

dere gar nicht. Dieses Verhältniss bildet den Uebergang zu der gänzlichen Anaesthesie für Temperaturreize, von welcher bereits die Rede war.

Das Bild, welches man sich nach diesen Feststellungen über den vermuthlichen Nervenverlauf der Temperaturnerven in der Haut machen darf, könnte also folgendermaassen gezeichnet werden: Die Kälte und Wärmefasern — die Annahme der Trennung auch der Nervenfasern wird später ihre nähere Begründung finden — steigen gegen die Haare hin in der Haut auf und breiten sich von den Haaren aus radiär- oder büschelartig aus. Sowohl an den Haaren wie an der büschelartigen Ausbreitung bilden sie reizbare Endigungen bez. Endorgane. Ob dies in der Weise geschieht, dass Fasern sich theilen und verästeln oder ob dieselben parallel mit einander verlaufen und nur in verschiedenen Entfernungen von einander abbiegen, dies bleibt vorläufig der Vorstellung überlassen. Die beiden Nervenarten verlaufen bis zu den Haaren vorzugsweise, aber nicht immer, gemischt und schlagen dann vorwiegend, aber nicht immer, verschiedene Richtungen ein. Bei der büschelförmigen Anordnung schlagen die Fasern in der Mehrzahl die durch die locale Spaltbarkeitsebene vorgezeichnete und ganz besonders eine darauf senkrechte Richtung. An unbehaarten Hautregionen ist die Vertheilung der Nervenfasern in der Haut eine entsprechende. — Dies Verhalten stimmt mit dem überein, was für den Verlauf der Gefässe und Nerven der Haut durch ganz anders geartete Untersuchungen, nämlich durch anatomische, von Tomsa gezeigt worden ist. Tomsa[1] sagt: „Es combinirt sich in der Spaltbarkeitsrichtung eines Hautstückes am häufigsten auf der einen Seite eine grössere Zahl von Bindegewebsbündeln mit stärker geneigter Richtung ihres Verlaufs zur Hautoberfläche, und es beeinflusst diese Combination im gespannten Zustande die Gruppirung des Hautgerüstes und seines Inhaltes derart, dass die Haare, Drüsen und Kreislaufsebenen gegen den subcutanen Ursprung der zahlreicheren und geneigteren Hautfasern hinneigen. Haare und Schweissdrüsen, als Gebilde von linearer Ausdehnung ohne Verästelung, werden in der Spaltbarkeitsebene liegend angetroffen werden müssen, und die Gefässverästelungen, flächenhaft ausgebreitet, werden zur Spaltbarkeitsebene mehr oder minder senkrecht gestellte Cirkulationsebenen bilden, weil sie der nach Obigem besonders in der Tiefe blättrige Bau der Haut dazu zwingt.“ Wenn man in Rechnung zieht, dass dies Verhältniss nicht in einer absolut mathematischen Regelmässigkeit vorhanden sein wird, so passen in der That unsere Bilder ganz zu der Tomsa'schen Anschauung und eine Punktkette würde den Durchschnitt der Ebene der Nervenver-

[1] Beiträge zur Anatomie und Physiologie der menschlichen Haut. *Archiv für Dermatologie.* 1873. Bd. V.



ästelung mit der Hautoberfläche darstellen. Hinzufügen müssen wir dann dieser Vorstellung noch, dass die Haare, wie sie ja auch Punkte besonders ausgebildeter Vascularisation darstellen, zu diesen Nervenverästelungsebenen einen Mittelpunkt einnehmen. — Es geht hieraus hervor, wie das Werkzeug des Temperatursinnes, die Temperatur empfindlichen Nervenendigungen in ihrer Anordnung und Vertheilung von den Wachsthumsgesetzen der Haut influirt werden und somit die Function des Temperatursinnes selbst, das örtliche Wahrnehmen von Kälte- und Wärmereizen abhängig gemacht ist von einem organischen Moment, welches auf einem ganz anderen Gebiete, als dem der Sinnesthätigkeit gelegen ist.

Die Thatsache der Temperaturpunkte hat um so mehr Frappantes, als wir gewöhnt sind, Temperaturen immer durch Application einer Fläche zu messen und Temperaturwahrnehmungen nur als flächenhafte Gefühle zu kennen — wie schon Eingangs erwähnt wurde. Der am wenigsten extensive Temperaturreiz, der uns im gewöhnlichen Leben vorkommt, ist wohl der Tropfen. Man ist deshalb begierig, wie die Empfindung eines Temperaturpunktes beschaffen sein soll. In der That ist dieselbe nicht eigentlich punktförmig, sondern scheibenartig, wie von einem sehr kleinen Tropfen, welcher die Haut trifft. Es findet also eine Art von Irradiation des Gefühles statt, dasselbe erscheint extensiver als der Temperaturpunkt ist, bez. der reizbare Endapparat. Dass letzterer in der That in unserem Sinne „punktförmig“ sein muss, geht theils aus der schon erwähnten Thatsache hervor, dass nicht selten Kälte- und Wärmepunkte sehr dicht nebeneinander liegen, theils aus anderen später mitzutheilenden Beobachtungen. Diese Irradiation ist bei den Wärmepunkten grösser, als bei den Kältepunkten; sie verhält sich ferner nach den Körperstellen und Hautregionen verschieden. Es hat mir geschienen, dass die Irradiation geringer ist an den Regionen mit ausgebildeterem Ortssinn und an denen mit sehr stumpfem Ortssinn hervorragend bedeutend. Je intensiver endlich die Empfindung eines Punktes ist, desto mehr erscheint sie auch punktförmig, die schwach empfindenden Punkte irradiiren am meisten. Ist ein Temperaturpunkt mehrfach gereizt worden, so giebt er eine schwache dumpfe Empfindung und diese erscheint uns zugleich viel breiter als bei den ersten Reizungen; es ist dabei, als ob sich in der Haut eine unbestimmte diffuse Kühle oder Wärme ausbreite und dies geht so weit, dass man zuweilen in Zweifel geräth, ob man die Empfindung überhaupt dem punktförmigen Reiz zuschreiben könne.

Das Kältegefühl bei Reizung eines Kältepunktes ist ein momentan erfolgendes, aufblitzendes. Das Wärmegefühl bei Reizung eines Wärmepunktes dagegen erfolgt nicht momentan, sondern erscheint anschwellend;

es ist diffuser und gewährt an manchen Körperstellen (Mamillargegend, Unterleib u. a.) den Eindruck, als ob es sich nach der Tiefe hin ausbreite.

Die Intensität der Temperaturempfindung eines Temperaturpunktes ist natürlich von der Stärke der Reizung abhängig; sie ist jedoch auch absolut verschieden für die einzelnen Temperaturpunkte. Mit demselben Reizobject erregt giebt der eine Kältepunkt ein sehr kaltes, eisiges Gefühl, der andere nur ein kühles und dazwischen giebt es Abstufungen; entsprechend verhält es sich bei den Wärmepunkten. Die intensiveren Punkte — um die mit intensiverem Gefühl begabten so kurz zu bezeichnen — werden nun auch durch schwächere Reize erregt, als die weniger intensiven. Man findet deshalb z. B. mit einem schwachen Kältereiz nur einen Theil der Kältepunkte, nämlich die intensivsten — worauf oben schon hingedeutet worden ist. Mit stärkeren Kältereizen kann man dann eine grössere Anzahl davon auffinden und so fort. Ebenso ist es bei dem Wärmesinn. Die schwachen Punkte geben, mit je stärkeren Reizen sie angegriffen werden, natürlich ein um so stärkeres Temperaturgefühl; aber nicht so, dass dasselbe bei einer gewissen Reizstärke nun dieselbe Intensität erreicht, wie bei den intensiveren Punkten auf schwachen Reiz; vielmehr zeigen sich viele mit einer durchaus schwächeren Empfindungskraft begabt, welche gar nicht bis zu der Stärke der intensiven Punkte anwachsen kann. Wenn man daher auch gerade nicht sagen kann, dass die Temperaturpunkte auf verschiedene Reiztemperaturen gleichsam „abgestimmt“ sind, so ist doch in Bezug auf das Verhältniss von Reizstärke zu Erregungsstärke eine abgestufte Reihe vorhanden, derart, dass zwar durch jedes Sinken oder Steigen der Hauttemperatur ein Reiz auf alle Kälte- oder Wärmenerven ausgeübt wird, dass aber bei den in dieser Reihe tiefer stehenden Punkten die Erregung stärker sein muss, um als Kälte oder Wärme percipirt zu werden. Einen Versuch einer Erklärung dieser Verschiedenheiten der Empfindlichkeit und Empfindungsstärke werde ich weiter unten machen.

Es ist endlich noch zur Beschreibung des Punktgefühles hinzuzufügen, dass dasselbe meist nicht mit dem Aufhören des Reizes momentan erlischt, sondern eine Nachdauer hat. Es tönt ab und geht in ein unbestimmtes, nicht näher zu beschreibendes Gefühl über. Auch diese Eigenschaft ist nicht über die ganze Haut in gleicher Weise verbreitet, vielmehr giebt es Hautregionen, wo dieselbe sehr gering, und andere, wo dieselbe ganz auffallend hervorragend ist. Der Umstand, dass das Punktgefühl eine ausgesprochene Nachdauer hat, ist namentlich für die Theorie des Temperatursinns von Wichtigkeit, wie später gezeigt werden wird. —

Es sind im Folgenden nun noch eine Reihe sehr bemerkenswerther Eigenschaften der Temperaturpunkte und -nerven zu schildern.

Mechanische und elektrische Erregbarkeit der Temperaturpunkte.

Es hat sich nämlich zunächst ergeben, dass an den Temperaturpunkten durch mechanische Reizung das entsprechende Temperaturgefühl, also bei den Kältepunkten Kältegefühl, bei den Wärmepunkten Wärmegefühl hervorgerufen werden kann. Ich habe dies so vielfältig an mir und Anderen mit Erfolg ausgeführt, auch ist es von mehreren anderen Seiten bestätigt worden, so dass kein Zweifel über die Richtigkeit dieser Thatsache bestehen kann. Freilich wird es nicht Jedem am Anfange gleich gelingen; denn ein punktförmiges Temperaturgefühl ist uns überhaupt etwas Ungewohntes und daher nicht leicht aufzufassen. Die mechanische Erregung wird in der Weise ausgeführt, dass eine Nadel von Metall oder Glas flach zur Haut gehalten, in leichten Stössen gegen dieselbe bewegt wird. Blosser Druck führt zuweilen auch zum Ziele, ist aber nicht so geeignet wie Stösse. Es empfiehlt sich, zu diesem Versuch Hautstellen auszuwählen, welche gespannt werden können, z. B. Finger- und Handrücken, Gelenkgegenden. In der gespannten Haut wirkt die durch den Stoss gesetzte Erschütterung besser auf die Nervenendigung, weil das Unterhautzellgewebe weniger nachgiebig ist. Man ist, wenn man sich selbst beklopft, weniger gut im Stande, das entstehende Temperaturgefühl aufzufassen, als wenn man sich bei abgewandten Augen von einer anderen Person klopfen lässt; letzteres ist daher zu empfehlen. Man bezeichnet eine Anzahl von Punkten und lässt dann die beschriebene Manipulation an sich ausführen. Dies Moment ist wesentlicher als es zunächst den Anschein hat, und so glaublich es mir ist, dass Viele beim ersten Beklopfen der Temperaturpunkte meine Angaben nicht bestätigen werden, so unzweifelhaft ist es mir, dass Alle diese bei der Ausführung mit abgewandten Augen das Gefühl wahrnehmen werden. Man kann hierbei eine Beobachtung machen, welche die oben ausgesprochene Behauptung rechtfertigt, dass die Temperaturpunkte, d. h. die Endapparate in der That punktförmig sind. Der Farbenpunkt nämlich fällt im Allgemeinen viel breiter aus, als die Spitze des zur Erregung benutzten Instrumentes ist. Man kann demnach mit letzterer auf dem Farbenpunkt herumwandern und bemerkt dabei, dass häufig nur an einem bestimmten „Punkt des Punktes" die Empfindung mit Deutlichkeit zu produciren ist, — anzunehmenderweise also demjenigen, welcher gerade senkrecht über dem Endorgan liegt. Die Wärmepunkte sind meist schwerer zu erregen als die Kältepunkte und es ist auch die Auffassung des punktförmigen Wärmegefühls schwieriger und wird erst durch die Uebung eine sichere. Es beruht dies wohl darauf, dass die Qualität „Kalt" als solche einen grösseren Eindruck auf das Bewusstsein macht als die Qualität „Warm". Es ist klar, dass bei der mechanischen Erregung die Auffassung des Tem-

peraturgefühls gestört wird durch das gleichzeitige Gefühl des Druckes und es ist daher der letztere möglichst schwach zu nehmen, jedoch sind manche Temperaturpunkte durch schwachen Stoss nicht erregbar, speciell erfordern die Wärmepunkte wie schon gesagt meist einen stärkeren Druck. Es empfiehlt sich daher die Regel, mit schwächstem Klopfen zu beginnen und dies allmählich stärker werden zu lassen. Uebrigens wird bei intensiveren Punkten, sobald die richtige Stelle getroffen ist, kein Gefühl des Druckes wahrgenommen, sondern lediglich ein Temperaturgefühl. Auch bei mechanischer Erregung finden sich Punkte mit schwacher und solche mit intensiverer Empfindungsstärke. Es kann ebensowohl ein eisiges wie ein kühles, ein brennendes wie ein laues Gefühl erfolgen. Bei Verstärkung des Stosses wird bis zu einem gewissen Grade Verstärkung der Empfindung wahrgenommen; dann hört das Temperaturgefühl ganz auf, indem es durch das Gefühl des Druckes zurückgedrängt wird. Eine Nachdauer der Empfindung ist bei mechanischer Erregung im Allgemeinen nicht zu beobachten, jedoch kommt sie hier und da vor. — Auf eine Cautele ist noch aufmerksam zu machen: hat man nämlich Temperaturpunkte bestimmt und bezeichnet, so muss man noch eine kurze Zeit lang warten, ehe man die mechanische Erregung vornimmt, da die durch die Reizung herabgesetzte Erregbarkeit auch auf die mechanische Erregung Einfluss übt. Die mechanische Erregung gelingt nicht an allen Temperaturpunkten, jedoch an der überwiegenden Mehrzahl.

Wenn in dem Vorhergehenden behauptet wurde, dass das entstehende Temperaturgefühl auf die mechanische Erregung der Nervenenden zurückzuführen ist, so geschah dies, weil eine andere Erklärung der Erscheinung nicht möglich erscheint. Denn wenn man einwenden wollte, dass bei Benutzung der Nadel für die Erregung der Kältepunkte dieselbe lediglich durch ihre Wärme ableitende Eigenschaft den Kältenerven gereizt habe, so ist doch diese Erklärung für die Erregung der Wärmepunkte durch die Nadel hinfällig. Ferner gelingt der Versuch in gleicher Weise, wenn man statt der Nadel ein gespitztes Hölzchen anwendet. Es ist mir auch in unzweifelhafter Weise gelungen, mit der angewärmten Nadel Kältegefühl zu erzeugen (einige Male auch mit der erhitzten!); hierzu muss man die Haut stark spannen, also z. B. die Rückenfläche der Fingergelenke bei Flexion der Finger benutzen und vor Allem den Punkt ganz genau treffen. In entsprechender Weise habe ich mit der abgekühlten Nadel und mit dem nichterwärmten Messingcylinder von den Wärmepunkten Wärmegefühl durch mechanische Reizung erzeugen können.

Dass es sich um eine subjective Erscheinung, eine Illusion durch vorgefasste Meinung, um ein eingebildetes Gefühl[1] nicht handelt, dies wird in

[1] Ich habe einmal einem jungen Mediciner, der nichts von meinen Untersuchungen und dem Gegenstande überhaupt wusste, einige Kältepunkte auf dem Arm bezeichnet;

unzweideutiger Weise durch die Methode der Untersuchung bei abgewandten Augen gezeigt.

Ob durch die mechanische Erschütterung die vorauszusetzenden Endorgane gereizt werden oder die Nervenfasern selbst, ist zunächst nicht zu entscheiden, jedoch dürfte das letztere wahrscheinlicher sein. Wir werden Gelegenheit haben, auf diesen Punkt noch einmal zurückzukommen.

Stellt man den Versuch so an, dass man es dem Gehülfen überlässt, bald zwischen den Punkten, bald auf denselben zu klopfen, so wird man sich überzeugen, dass man — es sei denn, dass bei der Bezeichnung Punkte übersehen worden waren — zwischen den Punkten nie ein Temperaturgefühl wahrnimmt und mit ziemlicher Sicherheit angeben kann, sobald ein Punkt getroffen ist. Man wird hieraus zugleich wieder einen neuen Beweis dafür entnehmen können, dass wirlich nur an den Temperaturpunkten Endigungen der Temperaturnerven vorhanden sind.

Auch mittels des elektrischen Stromes können die Temperaturpunkte erregt werden und zwar mittels des inducirten.[1] Angesichts der mechanischen Erregbarkeit nimmt die elektrische nicht Wunder. Auch sie ist einfach zu constatiren und es ist nur wieder nöthig, das zu beachten, was schon bei der mechanischen Erregung hervorgehoben wurde, dass es nämlich eine gewisse Uebung erfordert, das entstehende „punktförmige“ Temperaturgefühl als solches aufzufassen, besonders das Wärmegefühl, und dass es nothwendig ist, genau die Stelle des Nervenendes zu treffen. Anderenfalls nämlich fühlt man nur das durch die Reizung der Gefühlsnerven entstehende Prickeln. Um letzteres überhaupt möglichst auszuschalten, muss man die Stromstärke so schwach wie möglich wählen, ungefähr so, dass auf mässig empfindlichen Hautstellen wie z. B. am Arm eben ein leichtes Prickeln entsteht.

Als Reizelektrode kann man eine gewöhnliche Stahlnadel benutzen, welche mit der Spitze leicht auf die Haut aufgesetzt wird. Es gilt hier ebenso wie bei der mechanischen Erregung, dass das Temperaturgefühl schärfer aufgefasst wird, wenn man nicht selbst die Nadel führt und nicht das Aufsetzen derselben mit ansieht. Es ist wohl in Uebereinstimmung mit anderen ähnlichen Erscheinungen, dass durch das Mitwirken anderer Sinnesthätigkeiten und das Ablenken der Aufmerksamkeit auf die vorzunehmenden Manipulationen, welche zum Theil, nämlich in Bezug auf die Stärke des Druckes und das richtige Treffen des Punktes eine gewisse Mühe erfordern, die Schärfe der Auffassung der entstehenden Empfindungen

sodann liess ich ihn die Augen abwenden und betupfte ihn mit einem Zahnstocher. Als ich dabei auf den ersten Kältepunkt kam, rief er: „Das wird kalt!“

[1] Dies ist auch von Magnus Blix festgestellt worden, der sich über eine mechanische Erregbarkeit jedoch nicht äussert.

leidet. Es empfiehlt sich daher wieder, die Augen abzuwenden und von einer anderen Person die Nadelelektrode führen zu lassen; zunächst nach Bezeichnung von Punkten zwischen denselben hindurch und über sie hinweg, wobei man durch den Gegensatz des prickelnden oder ganz fehlenden Gefühles zwischen den Punkten gegen das kühle oder warme auf denselben sich des letzteren um so schärfer bewusst wird. Bei einiger Uebung gelingt es auch ohne vorherige Bezeichnung von Punkten solche, d. h. Stellen aufzufinden, wo das Prickeln zurücktritt und ein Temperaturgefühl an dessen Stelle rückt. Die Uebung spielt hierbei eine so bedeutende Rolle, dass einem, wenn man sich mehrere Tage lang wiederholt mit solchen Versuchen beschäftigt hat, die Erscheinung als eine höchst simple vorkommt, während ich selbst, wenn ich etwa vier Wochen lang ganz diese Untersuchungen ausgesetzt habe, zuerst Mühe habe, sie wieder an mir selbst zu constatiren.

Die verschiedene Intensität der Empfindung, mit welcher die Temperaturpunkte begabt sind, äussert sich auch gegenüber der elektrischen Erregung. An manchen intensiven, besonders Kältepunkten hört das sonst gefühlte Prickeln fast ganz auf und macht einem ziemlich reinen Temperaturgefühl Platz. An anderen Punkten tritt das Prickeln nur mehr oder weniger zurück gegen das Temperaturgefühl. Lässt man die Elektrode eine Zeit lang auf dem Punkte ruhen, so tritt durch Ausbreitung des Stromes die Erregung der Gefühlsnerven wieder mehr in den Vordergrund, während das Temperaturgefühl in Folge der Ermüdung des Nerven schwindet. Lässt man den Strom anwachsen, so wird, ebenso wie bei der mechanischen Erregung, bis zu einem gewissen Grade das Temperaturgefühl stärker, zugleich nimmt aber auch die Erregung der umliegenden sensiblen Nerven zu und verdunkelt dann, besonders wenn die Schmerzgrenze erreicht wird, die Temperaturempfindung. Wenn man jedoch eine sehr erhebliche Stromstärke anwendet, so wird das Temperaturgefühl ein so lebhaftes, dass es den unter Umständen nicht unbedeutenden Schmerz übertönt; hierzu freilich ist es geeigneter, eine dem Strom weniger Widerstand bietende Elektrode zu wählen, etwa das stumpfe Ende der Nadel aufzusetzen. Das Verfahren eignet sich besonders zur Elektrisation der Wärmepunkte, welche dabei ein so brennend heisses Gefühl geben, dass über die faktisch producirte Erregung der hier endigenden Wärmenerven kein Zweifel sich mehr aufdrängen kann. Ein nützlicher Wink für die Anstellung des Elektrisationsversuches dürfte es noch sein, dass man möglichst solche Hautregionen wählt, welche bei geringer Druck- und Schmerzempfindlichkeit intensive Temperaturpunkte besitzen, wie Handrücken, Rücken des Vorderarmes, Stirn u. s. w. — Man kann bei dem Elektrisationsversuch mit Benutzung der Nadelelektrode die Temperaturpunkte noch distincter reizen als bei der

mechanischen Erschütterung, weil jede Verschiebung der Haut und die mit dem Eindruck verbundene Trichterbildung vermieden werden kann. Es ist daher diese Methode ganz besonders geeignet, um sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass von einem und demselben Punkt aus immer nur eine und dieselbe Qualität der Temperaturempfindung, entweder kalt oder warm, auszulösen ist; dass dagegen nicht selten von sehr nahe nebeneinander gelegenen Punkten aus entgegengesetzte Qualitäten durch die elektrische Reizung producirt werden können. Hierdurch wird das klarste Licht verbreitet auf diejenigen Fälle, wo bei der Untersuchung mit dem Messingcylinder Kälte- und Wärmepunkte zusammenzufallen scheinen; es ist hier eben mittelst des adäquaten Reizes nicht möglich, eine genügend distincte Reizung auszuüben.

Man könnte bezüglich der Benutzung der Stahlelektrode behufs Erregung der Kältepunkte den Einwurf erheben, dass dieselbe auch ohne Elektricität durch das hervorragende Wärmeleitungsvermögen ihres Materials die Kältepunkte reizen könne. In der That ist selbst die Nadelspitze im Stande, auf intensiven Kältepunkten durch blosse Wärmeentziehung ein kühles Gefühl hervorzurufen. Allein man kann sehr deutlich constatiren, dass dasselbe bei dem Durchströmen der Elektricität sofort stärker wird, und dass es ferner, wenn es nach einer gewissen Dauer der Application der blossen Nadel erloschen ist, sofort beim Schliessen des Stromes von Neuem und stärker angefacht wird.[1] Dies ist ganz besonders deutlich, wenn man starke Ströme und das stumpfe Nadelende in der oben beschriebenen Weise benutzt. Es bedürfte kaum noch eines anderen Nachweises, dass das elektrische Kältegefühl nicht etwa bloss der Berührung mit der Metallelektrode zu danken ist; jedoch habe ich noch folgendes Verfahren in Anwendung gezogen, welches sich im Grunde nicht wesentlich von dem vorigen unterscheidet: Man betupft eine Anzahl nicht allzu nahe aneinander gelegener Kältepunkte mit einem Brei aus Eisenfeilspähnen und Wasser in möglichst distincter Weise; dann bepinselt man die Haut mit einer spirituösen Schellacklösung, indem man die Tüpfelchen von Eisenbrei sorgfältig frei lässt, und packt sodann auf die getrocknete Schellackschicht, den Punkten entsprechend, grössere Massen Eisenbrei, welche dann vermittelst der erst applicirten Häufchen mit den Punkten in Verbindung stehen. Hierbei entsteht ein vorübergehendes Kältegefühl. Man schliesst nun den Strom, indem man die Elektrode in Contact bringt mit den Eisenbrei-

[1] Blix begegnet diesem Einwurf in folgender Weise: er zerstreut mit dem Pulverisator Tröpfchen über die Haut und taucht die Elektrode in diese. Jedoch kann diese Methode als besonders exact nicht gelten, da nur ein kleiner Theil dieser Tröpfchen zufällig auf Temperaturpunkte fallen wird und bei diesen ferner eine Controlle durch den adäquaten Reiz nicht möglich ist.



massen und hat dann bei gut gelungener Isolirung ein deutliches Kältegefühl. Dies Verfahren gelingt nicht jedesmal, weil es nicht immer möglich ist, die Häufchen von Eisenbrei genau an den Kältepunkt und möglichst wenig über diesen hinaus anzuheften, jedoch da es überhaupt gelingt, so ist damit der Sache Genüge gethan. Im Uebrigen würde ja auch der Einwurf, dass die Metallelektrode an und für sich schon die Kältepunkte erregt, seine Spitze verlieren Angesichts der elektrischen Erregung der Wärmepunkte mittels derselben Elektrode; es dürfte kaum einen Zweck haben, das, was die Elektricität gegenüber den Wärmenerven leistet, für die Kältenerven anzuzweifeln. Unter diesen Umständen ist auch kein Grund vorhanden, die Metallelektrode für die Elektrisation der Kältepunkte etwa nicht zu benutzen, wenn die Methode auch als eine von allen Nebenwirkungen reine, im strengsten Sinne exacte, nicht hingestellt werden kann.

Anaesthesie der Temperaturpunkte gegen Druck- und Schmerzreize.

Eine weitere wichtige Eigenschaft der Temperaturpunkte ist, dass auf denselben eine schwache Berührung nicht wahrgenommen wird. Man kann, um dies zu prüfen, eine Glasnadel, ein zugespitztes weiches Hölzchen, ein gespitztes, auf eine Nadel gespiesstes Korkplättchen verwenden. Man wird sich auf diese Weise bei einem Theile der Temperaturpunkte deutlich überzeugen, dass vorsichtige Berührungen mit diesen Gegenständen nicht wahrgenommen werden; hier und da wird man sie auch gegen etwas stärkere Berührung insensibel finden. Auch diese Beobachtung macht sich leichter blind, denn es ist an und für sich schon schwer und etwas für uns Ungewohntes, die feinsten Nüancen unserer Hautsinnesempfindungen aufzufassen. Das Hölzchen oder die Nadel muss hierbei möglichst senkrecht gehalten werden, damit ein Anlegen der Hautfläche an dieselbe vermieden wird. — Wenn die Erscheinung auch nicht bei allen Temperaturpunkten zu bestätigen ist, so ist es, bei der Erwägung, dass in der unmittelbarsten mikroskopischen Nachbarschaft der Endorgane Berührungsnerven sich finden können, merkwürdig genug, dass diese Beobachtung sich überhaupt machen lässt, und es lässt dies zweifellos den Schluss zu, dass die Temperaturnerven selbst jedenfalls ein Berührungsgefühl nicht geben können. — Es ist wohl kaum nöthig darauf aufmerksam zu machen, dass bei dieser Untersuchung die Bezeichnung des Punktes mit Farbe unterbleiben muss, da die Farbendecke eine gewisse Abschwächung der Sensibilität herbeiführen könnte, vielmehr empfiehlt es sich, die Punkte dadurch zu markiren, dass man sie mit Ringen umgiebt. Auch darf man nicht die Sensibilitätsprüfung unmittelbar nach dem Aufsuchen der Punkte vor-

nehmen, da durch das Einwirken der Temperaturen für eine gewisse Zeitdauer die Empfindlichkeit auch gegen Berührung geschwächt wird.

Es hat sich ferner gezeigt, dass die Temperaturpunkte auch nicht fähig sind zu einer Schmerzempfindung. Es kann dies festgestellt werden mittelst senkrechten Einstechens von sehr fein gespitzten Nadeln. Man findet, namentlich an Hautregionen mit grober Empfindlichkeit, nicht selten Punkte, wo man beim Einstechen nicht die Empfindung eines schmerzhaften Stiches hat, ja, wo man überhaupt, auch bei tiefem Einstechen, nicht das Geringste fühlt. Zu diesen schmerzlosen Punkten gehören nun auch die Temperaturpunkte. Es ist dabei jedoch wieder von Neuem wie oben hervorzuheben, dass man die Erscheinung der Schmerzlosigkeit bei Nadelstich nicht bei allen Temperaturpunkten feststellen kann, und es hat dies nichts Wunderbares, wenn man die Configuration der sensiblen Nervenenden in der Haut, wobei unmittelbar an diejenigen der Temperaturnerven solche der Berührungsnerven grenzen können, sich vorstellt. Man findet demgemäss diese Eigenschaft der Temperaturpunkte am wenigsten an Hautregionen, welche durch Schmerzempfindlichkeit hervorragen. — Bei der Analgesie der Temperaturpunkte bestätigt sich übrigens wieder das, was bei der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit bereits betont wurde, dass nämlich der wahre anatomische Temperaturpunkt, d. h. derjenige, welcher die genaue Projection des in der Haut gelegenen empfindlichen Endapparates auf die Hautoberfläche darstellt, ein sehr distincter Punkt ist, denn man findet häufig den Farbenpunkt nur an einer bestimmten Stelle schmerzlos, in der übrigen Ausdehnung aber schmerzempfindend. Diese, in der That „punktförmige“ Analgesie zusammengenommen mit den Beobachtungen über die distincte Localisation bei der mechanischen und elektrischen Erregung ist wohl ein hinreichender Beweis dafür, dass den auf der Hautoberfläche mittelst des adäquaten Reizes gefundenen Temperaturpunkten, mit ihren Annäherungszonen und ihrem irradiirenden Gefühl, relativ eng umgrenzte, für unsere makroskopische Denkweise echt punktförmige Dinge entsprechen. Selbstredend sind die Endapparate der Temperaturnerven wahrscheinlich noch erheblich kleiner als ein solcher Punkt; der analgetische Punkt bezeichnet ja nicht die Extensität des Temperatur empfindlichen Endapparates, sondern lediglich die Grösse der Lücke in der Masse der schmerzempfindlichen Nervenfasern.

Auch gegen den durch faradische Ströme producirten Schmerz zeigen die Temperaturpunkte dieselbe Eigenschaft. Freilich wirkt der Strom nicht blos in senkrechter Richtung und ist demgemäss auch eine absolute Analgesie nicht zu erzielen; jedoch wenn man den Strom so stark macht, dass bei jedem Aufsetzen der Nadelelektrode ein stechender Schmerz entsteht, so wird man eine Stelle des Punktes auffinden können, wo ein ganz deut-

licher Nachlass der Schmerzempfindung eintritt. Ich habe hierbei natürlich auch in Rechnung gezogen, ob nicht die Farbe den Strom abschwäche und gefunden, dass dies bei meinen Farben nicht der Fall ist, während es z. B. bei den gewöhnlichen groben Tuschfarben allerdings stattfindet.

Man kann nicht selten die Beobachtung machen, dass bei sehr intensiven Punkten einerseits die mechanische Erregbarkeit, andererseits die Analgesie in einer grösseren Breite als gewöhnlich nachzuweisen ist. Es hat mich dies auf den Gedanken geführt, dass den intensiveren Punkten ein grösserer anatomischer Complex von Endapparaten bez. Endigungen entsprechen möchte.

Ganz analog verhalten sich nun die Temperaturpunkte gegen den Temperaturschmerz. Es könnte absurd erscheinen, behaupten zu wollen, dass die Temperaturnerven keinen Temperaturschmerz wahrnehmen. — Dennoch stehe ich nicht an, diese Ueberzeugung auszusprechen. Die Untersuchung, um welche es sich hier handelt, kostet eine gewisse Ueberwindung; betrachtet man aber den Schmerz als eine Sinnesempfindung, welche ebenso gut wie jede andere den Anspruch hat, studirt zu werden, so bleibt nichts anderes übrig, als sich ihm zu unterziehen. Ich habe nun gefunden und es immer wieder bestätigen können, dass der durch excessive Hitze verursachte Schmerz an den Temperaturpunkten schwächer wahrgenommen wird als in der Umgebung derselben. Tastet man mit dem stark erhitzten Cylinder die Haut ab, so entsteht bei jedem Aufsetzen desselben ein unerträglich stechender Schmerz; sobald man auf einen Temperaturpunkt kommt, schwindet der Charakter des Unerträglichen; man hat zwar ebenfalls ein stechendes Gefühl, aber ohne den heftigen Schmerz, man könnte den Cylinder gleichsam auf dem Punkte ruhen lassen; zuweilen vermisst man sogar fast jeden Schmerz. An Wärmepunkten tritt natürlich nebenbei ein brennendheisses Gefühl ein, aber dieses ist eben nur eine hochgradige Wärmequalität, keine Schmerzqualität. — Wenn die Analgesie gegen Temperaturschmerz auf der einen Seite in Uebereinstimmung erscheint mit derjenigen gegen mechanisch erregten Schmerz, so muss man andererseits den Schluss ziehen, dass das, was man als Temperaturschmerz bezeichnet, nicht der Qualität der Temperaturempfindung angehört, sondern ein zusammengesetztes ist aus letzterer und Schmerz, welcher durch Erregung der allgemein sensiblen schmerzempfindlichen Nerven, und zwar mittelst der excessiven Temperatur als allgemeinen Nervenreiz producirt ist. Wohl kann eine Temperaturempfindung Lust und Unlust erwecken, die Wärme kann behaglich und unbequem, die Kühlung angenehm und unangenehm sein; es giebt Körperstellen, wo eine nur mässige Erregung eines Kältepunktes unbehaglich und die Application einer winzigen Metallfläche höchst unangenehm ist und Reflexbewegungen verursacht — aber dies ist kein

Schmerz, ebensowenig wie ein übler Geruch oder das Gefühl der Blendung Schmerz ist. Ist die Temperatur dagegen so excessiv kalt oder warm, dass sie nicht bloss Unlust, sondern reellen Schmerz verursacht, so wirkt sie eben nicht blos auf die Temperaturnerven als adäquater, sondern auch auf die Gefühlsnerven als allgemeiner Nervenreiz.

Nach diesen Beobachtungen ist es wohl gestattet, die Behauptung aufzustellen, dass die Temperaturpunkte, soweit es bei der Complicirtheit des in der Haut befindlichen Nervengeflechtes möglich ist dies nachzuweisen, Lücken darstellen in dem Berührungs-, Druck- und Schmerzsinn; und dies kann seine Ursache nur darin haben, dass die dem letzteren Sinne dienenden Nerven an jenen Punkten weniger bez. gar nicht vertreten sind und dass die dort befindlichen Temperaturnerven nicht fähig sind, die Empfindungen der Berührung, des Druckes, des Schmerzes zu produciren. Dieses letztere ist das für uns Interessanteste und lehrt uns, dass die durch ihre besondere Art der Anordnung von den übrigen Hautnerven oben bereits als gesondert erkannten Kälte- und Wärmenerven nicht etwa allgemein sensible Hautnerven sind, welche die Kälte- und Wärmeempfindlichkeit als eine besondere Zugabe besitzen, sondern dass sie ganz specifische Sinnesnerven sind, derart, dass die Kältenerven nur die Empfindung Kalt und keine andere, und die Wärmenerven nur die Empfindung Warm und keine andere dem Bewusstsein zuleiten oder vielmehr in ihm anregen können.

Nachdem diese Eigenschaften der Temperaturpunkte mitgetheilt sind, müssen wir uns noch einmal zu der anatomischen Anordnung derselben wenden. — Es war bereits oben erwähnt, dass man in die Lage kommt, leicht getrennte Punkte an einen Ort zu setzen, wo continuirliche Temperaturempfindung vorhanden ist, andererseits aber auch hervorgehoben, dass sich Stellen finden, wo eine Trennung in Punkte nicht möglich ist. Speciell wird die Localisation derselben in einer dichten Kette leicht fehlerhaft; prüft man eine solche, ohne Punkte zu setzen, so findet man sie nicht selten in ihrer ganzen Ausdehnung temperaturempfindlich; wie eine schmale kalte oder warme Zone zieht sie sich durch die Sinnesfläche hin. Wenn man eben dieselbe nun mit einem schwächeren Temperaturreiz prüft, z. B. eine anscheinend continuirliche Kältepunktkette mit dem Aetherpinsel, so findet man nur einzelne mehr oder weniger weit von einander entfernte empfindliche Punkte; mit einem stärkeren Kältereiz deren mehr, während sie mit einem noch stärkeren, wie gesagt, ganz und gar kälteempfindlich erscheint. Es entsteht nun die Frage: Sind hier einzelne Punkte vorhanden, welche durch das Annäherungsgefühl jedes einzelnen bei einer gewissen Stärke des Reizes mit einander verbunden erscheinen, oder ist ein Continuum da, dessen Empfindlichkeit aber nicht gleichmässig ausgebildet ist? Es liegt nahe, für diese

Frage die mechanische Erregbarkeit, sowie die Analgesie der Temperaturpunkte heranzuziehen. Ich habe bei derartigen Versuchen dann stets gefunden, dass auch innerhalb der dichtesten Kette, welche bei Reizen von einer gewissen Stärke continuirlich erschien, nur eine Anzahl distincter Punkte mechanisch oder elektrisch erregt Temperaturgefühl gaben. Diese Versuche wurden in der Weise vorgenommen, dass eine andere Person, während ich selbst die Augen abwandte, die vorher aufgezeichnete Kette mechanisch bez. elektrisch prüfte; die empfindenden Punkte wurden besonders bezeichnet. Es zeigte sich ferner, dass nicht blos eine bestimmte Anzahl getrennter Punkte erregbar waren, sondern dass auch bei Wiederholung des Versuches eben dieselben immer wieder angegeben wurden. Meist lagen diese Punkte in einem etwas grösseren Abstande von einander entfernt als gewöhnlich die Punkte einer dicht gedrängten Kette bezeichnet zu werden pflegen. Ausser diesen erregbaren Punkten nun fanden sich bei Prüfung mit der Nadel bez. Nadelelektrode stets eine Anzahl schmerzhafter Punkte in den Ketten, während eine andere Zahl analgetisch waren; einige Male zeigten sich zwei in ganz naher Distanz von einander befindliche Kältepunkte durch einen schmerzempfindlichen Punkt getrennt. In analoger Weise wurden Stellen untersucht, welche über eine gewisse Fläche hin eine continuirliche Kälteempfindlichkeit zeigten. Auch an diesen fand sich eine Anzahl von getrennten mechanisch bez. elektrisch erregbaren und daneben Schmerz empfindende Punkte; ich konnte bis zu 10 mechanisch erregbaren Punkten in solchen Kältefeldern nachweisen. Man kann nun einwenden, dass überhaupt bei vielen Temperaturpunkten die mechanische Erregung nicht gelingt; ich habe mir selbst unter anderem notirt, dass ich in einer 2 mm langen Kältepunktlinie keinen einzigen mechanisch erregbaren Punkt gefunden habe. Allein der Befund der Schmerz empfindenden Punkte innerhalb der Kette zeigt doch deutlich, dass dieselbe nicht bloss Temperaturnerven, sondern auch Lücken derselben enthält, welche mit sensiblen Fasern gefüllt sind. Es giebt Kältepunktlinien, welche sich auch bei schwachem Reiz, z. B. mit Aetherpinsel, als continuirlich empfindend erweisen. Hier habe ich dann immer sehr viele, zum Theil äusserst dicht hinter einander stehende mechanisch erregbare Punkte gefunden. Es finden sich häufig Stellen, wo zwei Punktketten ziemlich dicht neben einander verlaufen; man kann hier stets constatiren, dass an dem schmalen Zwischenstück die Schmerzhaftigkeit auf Nadelstiche eine viel grössere ist als innerhalb der Ketten.

Wenn ich demnach weder die mechanisch und elektrisch erregbaren Punkte allein, noch die schmerzhaften und analgetischen allein als Beweis betrachten würde, so möchte ich doch aus dem Wechsel der erregbaren und analgetischen Punkte mit schmerzempfindlichen in der Weise, wie er

sich bei der Untersuchung darstellt, und aus der Thatsache, dass sich dieser Wechsel innerhalb einer Kette oder einer Fläche genau so verhält, wie in den Fällen, wo zwischen zwei Ketten ein schmaler Zwischenraum besteht, schliessen, dass in der That kein Continuum, sondern getrennte Punkte da sind, d. h. getrennte Endorgane. Auch bei den Ketten, welche sich bei schwachen Temperaturreizen als continuirlich erweisen, ist eine Anordnung getrennter Endorgane vorhanden, denn eine schmerzfreie Kette kommt nicht vor. Es ist ja auch sehr einleuchtend, dass die Dichtigkeit der Anordnung dieser anatomischen Gebilde, welche wir als Endapparat voraussetzen müssen, eine sehr verschiedene sein kann; es ist vorstellbar, dass dieselben einander so nahe rücken, dass ihre Trennung für den Temperaturreiz durchaus nicht zu erweisen ist. Der mechanische resp. elektrische Reiz kann dies in vollkommenerer Weise, weil er einerseits mehr punktförmig, andererseits ausschliesslicher senkrecht wirkt. So kann man ihn überhaupt zur Controle der Temperaturpunkte verwenden und man findet dann nach einer anscheinend sorgfältig gemachten Punktaufnahme doch hier und da den mechanisch-erregbaren Punkt nicht zusammenfallend mit dem Farbenpunkt, sondern dicht daneben.

Specifische Energie der Temperaturnerven.

Kehren wir nach diesem Nachtrag zur anatomischen Anordnung der Temperaturpunkte, welcher erst jetzt gegeben werden konnte, weil er die Kenntniss der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, sowie der Analgesie voraussetzt, zu den unterbrochenen Betrachtungen zurück. Es war nachgewiesen worden, dass die Kälte- und Wärmenerven specifische Sinnesnerven sind, insofern sie nur Träger einer einzigen Empfindungsqualität sind. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit lehrt nun hierzu noch, dass diese einzige Qualität nicht blos durch den adäquaten Reiz, den Temperaturreiz, sondern auch durch die allgemeinen Nervenreize hervorgerufen werden kann, welche überhaupt im Stande sind, einen Nerven in Erregung zu versetzen. Es folgt daraus, dass diesen Nerven nur ein Erregungszustand eigen ist, und dass diesem einzigen Erregungszustand, gleichviel wie er veranlasst ist, die einzige specifische Empfindung folgt. Dies ist nun das, was die Lehre von den specifischen Energien in ihrer modernen, von Helmholtz begründeten Form, für die Sinnesnerven lehrt und von ihnen postulirt.

Es war bereits oben die Frage berührt worden, ob bei der mechanischen und elektrischen Erregung die Endapparate oder die Nervenenden selbst erregt werden. Diese Frage hat eine gewisse Bedeutung für das Gesetz der specifischen Energien. Wenn man annimmt, dass die Nerven-

faser nicht direct durch den allgemeinen Nervenreiz erregt wird, sondern nur vom Endapparat her, so ruht dies auf der Voraussetzung, dass durch den mechanischen und elektrischen Reiz in dem Endapparat ein entsprechender Vorgang erzeugt ist, wie durch den adäquaten Reiz. Denn der Begriff des Endorgans ist doch der, dass dasselbe durch einen bestimmten, den sogenannten adäquaten Reiz, in einen veränderten Zustand geräth, welcher derartig beschaffen ist, dass er in der Nervenfaser den Nervenprocess erzeugt. Diesem Begriff widerspricht es durchaus, dass das Endorgan nun durch jeden anderen Reiz sollte in denselben Zustand gebracht werden. So wenig ich mir vorstellen kann, dass der mechanische Reiz die Lamellen des Corti'schen Organs in denselben Schwingungszustand versetzen kann wie der Ton, so wenig kann ich mir denken, dass der Nadelstoss in den Endorganen der Kälte- und Wärmenerven dieselbe Veränderung hervorbringen sollte wie die Temperaturreize. Es liegt nahe zu glauben, dass die Endapparate der Kältenerven durch Verdichtung, die der Wärmenerven durch Ausdehnung auf die Nervenfaser wirken und es dürfte doch schwierig sein sich vorzustellen, wie beide entgegengesetzten Vorgänge durch denselben mechanischen Stoss hervorgebracht werden sollten. Dagegen wissen wir von den motorischen Nerven, dass die Nervenfaser selbst durch mechanische sowohl, wie elektrische und chemische Reize zu erregen ist. Die Irritabilität der Nervenfaser und der Endapparate hat einen gegensätzlichen Charakter; erstere ist durch die verschiedensten Reize erregbar, letztere sind nur auf einen bestimmten Reiz eingerichtet. Es ist mir nach dieser Auffassung unvorstellbar, dass die mechanische und elektrische Reizung vermittelst der Endorgane auf die Temperaturnerven wirken sollte.[1]

Zu den Postulaten der Lehre von den specifischen Energien gehört nun auch, dass der Erregungszustand, auch wenn er durch einen auf den Nervenstamm an irgend einer Stelle des Verlaufs einwirkenden allgemeinen Reiz hervorgebracht ist, das Bewusstsein zu derselben specifischen Empfindung anregen muss. Ueber die elektrische Erregung der Temperaturnerven finden sich folgende Angaben, die ich in meiner Dissertation zusammengestellt habe:[2] Ritter beobachtete (an Volta'scher Säule) wäh-

[1] Ich habe diesen Punkt deshalb hier besonders hervorgehoben, weil Eulenburg mir gegenüber die entgegengesetzte Auffassung geltend gemacht hat, wonach die allgemeinen Nervenreize auch auf die Endapparate wirken sollen (*Monatshefte für praktische Dermatologie.* 1885. IV. Bd. Nr. 1). Dass dieselben auch auf die Endapparate wirken, ist ja unzweifelhaft; es fragt sich nur, ob letztere dabei eine derartige Veränderung erleiden, dass diese in der Nervenfaser den Nervenprocess anzuregen im Stande ist.

[2] *Lehre von den specifischen Energieen der Sinnesorgane.* Berlin 1881. Verlag von August Hirschwald.

rend der Schliessung beim aufsteigenden Strom Wärme, beim absteigenden Kälte und nach der Oeffnung Umkehrung dieses Verhältnisses. Du Bois-Reymond fühlte bei einer Zinkkupfersäule von 150 Paaren während der ganzen Dauer des Stromes „Fluthen von Wärme und Schauer von Kälte“ in den Armen. v. Vintschgau bemerkte bei Galvanisirung der Zunge unter Umständen Gefühle des Warmen und Kühlen. Ich selbst konnte bei Schliessung des Stromes, schon von 12 Elementen an, Wärmegefühl und zwar im Arm der Anode, constatiren, während ich Kälte nicht wahrnehmen konnte.

Es war ganz besonders nach der Angabe von du Bois-Reymond höchst wahrscheinlich, dass durch starke Ströme die Empfindungen von Wärme und Kälte producirt werden könnten und dass dabei eine directe Wirkung des Stromes auf die fraglichen Temperaturnerven vorläge. Jedoch erschien es mir nothwendig, dass dies in noch deutlicherer Weise nachgewiesen werden müsste und derart, dass an jedem Nervenstamme, welcher voraussichtlich doch gemischt Gefühlsnerven und Temperaturnerven führte, diese letzteren mit derselben Prägnanz wie die ersteren müssten erregt werden können.

Ich benutzte den inducirten Strom, und, um die Nervenstämme möglichst für sich treffen zu können, nicht die gewöhnlichen mehr minder breiten Elektroden, sondern eine möglichst kleine und es erwiesen sich mir als vollkommen zweckdienlich einfach die an den Leitungsschnüren zum Einschrauben derselben befindlichen Metallstifte mit einer Grundfläche von 0,15 – 0,2 m Durchmesser. Ich hatte auch nebenbei die Vorstellung, dass es mit einer solchen schmalen Elektrode sich glücklichen Falles ereignen könne, dass etwa ein zusammenliegendes Bündel von Temperaturnerven für sich getroffen würde. Bedient man sich einer solchen Elektrode und wendet schwache, mässige oder auch starke Ströme an, so bekommt man an einem Nervenstamm stets nur das bekannte excentrische, d. h. in der peripherischen Ausbreitung des Nerven gefühlte Prickeln. Erst wenn man Ströme von solcher Stärke anwendet, wie wir sie sonst bei derartigen Untersuchungen nicht zu gebrauchen pflegen, dass sie nämlich nur noch gerade zu ertragen sind, so gelingt es in der That höchst deutliche excentrische Kälte- und Wärmeempfindungen zu erzeugen.

Sobald man sich mit dem Stift einem grösseren sensiblen Nervenstämmchen nähert, entsteht in der peripherischen Ausbreitung desselben das bekannte Prickeln, welches, wenn der Stift ungefähr direct auf den Nerven drückt, in heftiges Stechen übergeht; zugleich tritt meist ein localer ziehender, oft unerträglicher Schmerz ein. Schiebt man nun den Stift vorsichtig mit der Haut über die Unterlage, d. h. über die unter dem subcutanen Gewebe liegenden Weichtheile nach den verschiedensten Richtungen,

bald mässig, bald tief eindrückend, so findet man eine Stellung des Stiftes heraus, bei welcher deutliche Empfindungen von Kälte und Wärme in der peripherischen Ausbreitung des Nerven entstehen. Die Temperaturempfindung nimmt dabei nur selten ein ebenso grosses Gebiet ein wie das prickelnde Gefühl, meist nur einen mehr minder grossen Abschnitt desselben; nicht selten tritt, sobald der richtige Punkt gefunden ist, das Prickeln und Stechen zurück gegen das Temperaturgefühl. Sehr wichtig ist bei diesen Versuchen, dass man das locale Gefühl an der Aufsatzstelle des Stiftes völlig ignorirt, auch trotz des oft sehr heftigen Schmerzes, und seine Aufmerksamkeit lediglich auf das excentrische Gefühl richtet. Vorwiegend und am leichtesten nimmt man excentrische Kälte wahr. Hat man diese Empfindung in einem bestimmten peripherischen Gebiete erzeugt, so muss man, um in eben demselben Wärmeempfindung zu haben, den Stift wieder in mannigfaltiger Weise sehr langsam verschieben, heben und senken, die Stromstärke variiren; nicht selten erfolgt Wärmegefühl bei noch grösserer Verstärkung des Stromes. Die Temperaturempfindung giebt sich entweder in der Form kalter und warmer Punkte zu erkennen oder als flächenhaftes Temperaturgefühl — ein Zeichen, dass ein grösseres zusammenliegendes Bündel von Temperaturfasern getroffen ist.

Die elektrische Erregung der Temperaturnerven ist mir an allen grösseren Nervenstämmen, wo ich sie überhaupt versucht habe, auch gelungen, so beim N. ulnaris am Ellbogen, bei dem N. peroneus superficialis an der Dorsalfläche des Fussgelenks, dem N. tibialis unter dem inneren Knöchel. Am bequemsten und relativ am leichtesten ist sie jedoch zu constatiren an den kleineren Nervenstämmchen; so am Handrücken bei den kleinen Aesten, welche die Finger versorgen; an der Volarfläche des Handgelenks; endlich auch höher herauf an der Volarfläche des Vorderarmes in seinem unteren Drittel. Ist nun die Elektrisation der Temperaturnerven überhaupt möglich, so müsste sie in dem ganzen Verlauf eines Nervenstammes an jedem Punkte desselben nachweisbar sein. Dennoch hat sich mir ergeben, dass man in Wirklichkeit nur von gewissen Stellen aus deutliche excentrische Temperaturempfindungen bekommt, während von den dazwischenliegenden Abschnitten des Nervenstammes aus diese nicht zu Stande kommen. Es ist wohl möglich, dass hier einerseits Lagerungsverhältnisse des Nervenstammes überhaupt, andererseits vielleicht solche der in ihnen enthaltenen Temperaturfasern eine Rolle spielen. Bei den Unbequemlichkeiten, welche diese Art der Untersuchung hat, ist es auch nicht immer leicht, mit Sicherheit ein negatives Urtheil dahin auszusprechen, dass von bestimmten Stellen aus eine Erregung nicht möglich ist. Ferner hat man an manchen Stellen nicht selten ein derartig schwach ausgeprägtes excentrisches Temperaturgefühl, dass man angesichts der gleichzeitig er-

regten Gefühls- und Schmerzsensationen nicht genau darüber schlüssig werden kann, ob man das Gefühlte wirklich der Temperatursinnqualität zurechnen kann. Diese Umstände mögen es erklären, dass sich mir eine Anzahl von bestimmten Punkten ergeben hat, von denen aus ich mit unzweifelhafter Deutlichkeit excentrisches Temperaturgefühl wahrgenommen habe. Ich habe diese Punkte — zu denen noch die an Ellbogen und Fuss gefundenen Stellen hinzuzurechnen sind — aufgezeichnet[1] und bemerke nur — was bei Erwägung der eben angeführten Verhältnisse selbstverständlich ist —, dass ich keineswegs diese Punkte als feststehende, auch bei jeder anderen Person geltende und einzige hinstellen will, sondern nur den Beweis zu liefern beabsichtige, dass die in Rede stehende elektrische Erregung der Temperaturnerven sich in voller Exactheit und in Uebereinstimmung mit den anatomischen Verhältnissen nachweisen lässt. Was die letzteren anbetrifft, so habe ich die Versuche keineswegs mit der bewussten Tendenz, die Beziehungen zum anatomischen Nervenverlauf im Detail nachzuweisen, vorgenommen — habe mir also nicht vorher ein Bild davon gemacht, was ich an jedem Elektrisationspunkt nach Maassgabe seiner Lage zu erwarten hätte —, sondern habe völlig empirisch die Oberfläche abgesucht, das Wahrgenommene notirt und die Beziehungen zum Nervenverlauf erst bei der Aufzeichnung mir zum Bewusstsein gebracht. Ein Zeugniss davon giebt der Umstand, dass von manchen Stellen aus ein jedenfalls unerwartetes Resultat erlangt worden ist, z. B. Fig. III, Nr. 17—20, wo der Strom von der Dorsalfläche aus den N. medianus getroffen hat.

Ich habe nicht von allen diesen Punkten aus Kälte- und Wärmegefühl erzeugen können, sondern nur bei einem Theile derselben, allerdings dem grösseren, beide Sensationen; von anderen nur Kälte; hier und da findet man übrigens auch Stellen, wo nur excentrisches Wärmegefühl producirt wird. Zuweilen findet man an demselben Punkte, wo heute blos Kältegefühl zu produciren ist, morgen Wärmegefühl sehr deutlich. Häufig wogen Kälte- und Wärmegefühl durcheinander, in einer Art von Wettstreit, wie er auch bei anderen Sinnesempfindungen vorkommt, so dass bald die Kälteempfindung, bald die Wärmeempfindung die Oberhand hat. Vielfach tritt auch, wie schon oben angedeutet, das Wärmegefühl an die Stelle des Kältegefühls, wenn man die Stiftelektrode etwas verschiebt oder tiefer eindrückt. Es ist bei der Beurtheilung dieses Verhältnisses Folgendes zu erwägen: Da zweifellos in einem sensiblen Nervenstamm Kälte- und Wärmenerven zusammen verlaufen — sei es, dass sich die Fasern jeder Qualität zu beisammenliegenden Bündeln vereinigen, sei es, dass sie untereinander gemischt sind —, so müssten bei der Elektrisation des Nervenstammes beide Nervenarten gleichzeitig erregt werden, und man müsste demgemäss an

[1] Vgl. Taf. V, Fig. 3 und 4.

dem peripherischen Ausbreitungsgebiet des Nerven gleichzeitig Kälte- und Wärmeempfindung haben. Dass nun das Kältegefühl überwiegt, leichter und häufiger gefühlt wird und das Wärmegefühl nicht selten ganz fehlt, könnte man damit zu erklären versuchen, dass die Kältenerven oberflächlicher liegen oder dass die Wärmenerven überhaupt schwerer erregbar seien. Für beides liegt jedoch sonst gar kein Anhalt vor. Es ist nun schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass die Auffassung des Wärmegefühls an sich schwieriger ist als die des Kältegefühls, weil letzteres einfach durch die Qualität der Empfindung als solche einen grösseren Eindruck auf das Bewusstsein macht. Den in Rede stehenden Verhältnissen angepasst heisst dies, dass wenn Kälte- und Wärmenerven sich in einem gleich starken Erregungszustande befinden, der Grad der empfundenen Wärme uns relativ geringer erscheint als derjenige der empfundenen Kälte. Hierzu kommt noch der wichtige Umstand, dass die Anzahl der Wärmenerven überhaupt im Allgemeinen erheblich geringer ist als die der Kältenerven — was oben schon bei den Punkten mehrfach angedeutet wurde und später noch ausführlicher behandelt werden wird.

Bedenkt man nun, dass die Seele doch durch keine Erfahrung daran gewöhnt ist, an einer und derselben Stelle der Haut zu gleicher Zeit Kälte und Wärme zu fühlen und dass eine solche gleichzeitige Empfindung wahrscheinlich überhaupt eine unmögliche Sinnesleistung ist, so nehmen unter Berücksichtigung der vorher angeführten Momente die Erscheinungen bei der Elektrisation der Temperaturnerven nicht mehr Wunder. Denn wenn nun eine gleichzeitige, anzunehmenderweise gleich starke Erregung von Kälte- und Wärmenerven des gleichen Gebietes dem Sensorium zugeleitet wird, so wird die Kälteempfindung in den Vordergrund treten, weil sie überhaupt einen stärkeren psychischen Eindruck macht, weil die Kältenerven an Zahl überwiegen und weil die Seele nur die eine von beiden Empfindungen in einem Moment auffassen kann. Unter günstigeren Umständen fasst das Sensorium zeitweise die Wärmeempfindung schärfer auf und das Kältegefüht tritt zurück; durch diesen Wechsel entsteht der Wettstreit. Wird eine Application der Elektrode gefunden, bei welcher der Strom die Wärmenerven besonders günstig trifft oder die Kältenerven besonders ungünstig, so kann dadurch ebenfalls eine bevorzugte Auffassung des Wärmegefühles bewirkt werden. An manchem kleinen Gebiete halten die Wärmenerven den Kältenerven das Gleichgewicht; dann wird man Stellen finden, wo das Wärmegefühl bei elektrischer Erregung auffallend in den Vordergrund tritt. Auch der Umstand, dass man nicht selten an derselben Stelle in der einen Sitzung die eine, in einer anderen die andere Qualität des Temperaturgefühles findet, spricht dafür, dass die psychischen Auffassungsverhältnisse eine Rolle hierbei spielen.

Es ist bei der Anstellung und Beurtheilung dieser Versuche nothwendig die Möglichkeit folgender Sinnestäuschung zu berücksichtigen. Wenn nämlich gerade an der Aufsatzstelle der Elektrode intensivere Temperaturpunkte liegen und also stark erregt werden, wobei sie, wie oben gezeigt, ein lebhaftes locales Temperaturgefühl geben, und zugleich durch Elektrisation des an dieser Stelle verlaufenden Nerven einfach excentrische Sensation der Gefühlsnerven producirt wird, so wäre es denkbar, dass sich beide Gefühle im Bewusstsein mischten zu einer excentrischen Temperaturempfindung. Man findet in der That Stellen, wo dieser angenommene Fall mit der angenommenen Wirkung auf das Sensorium in der That vorzuliegen scheint und wo man sich zunächst nicht darüber klar wird, ob dies oder wirkliche Temperaturempfindung vorhanden ist. Um das locale Temperaturgefühl von dem excentrischen unterscheiden zu können, muss man den Stift an einem Temperaturpunkt leicht aufsetzen und allmählich stärker eindrücken; man merkt es dann, sobald die excentrische Empfindung dazutritt und vermag nach einiger Uebung beide scharf zu unterscheiden. Man überzeugt sich dann leicht, dass beide von einander unabhängig sind, dass man von Kältepunkten aus excentrisches Wärmegefühl, und umgekehrt, erzeugen kann.

Für die Anstellung des Versuches möchten noch einige praktische Bemerkungen beachtenswerth sein. Es empfiehlt sich, die Haut etwas anzufeuchten, bez. den Stift ab und zu einzutauchen. Drückt man den letzteren etwas in die Haut ein, so ist darauf zu achten, dass er sich nicht mit seiner Fläche in grösserer Ausdehnung anlegt. Man muss den Strom von vornherein so stark machen, dass beim Aufsetzen der Elektrode ein lebhafter Schmerz entsteht. Derselbe wird übrigens nach einiger Zeit der Beschäftigung nicht mehr so stark wahrgenommen. Sobald sich jetzt in der Peripherie ein unbestimmtes Kältegefühl bemerkbar macht, ist der Strom rücksichtslos zu verstärken, bis dasselbe ganz deutlich hervortritt.

Dass auch ein mechanisch durch Druck auf den Nervenstamm hervorgerufener Erregungszustand der Temperaturnerven möglich sei und dass er sich ebenfalls in excentrischer Temperaturempfindung kundgeben müsse, kann nach Analogie der elektrischen Erregbarkeit nicht zweifelhaft sein Ich habe nach vielen Versuchen, mich hiervon zu überzeugen, gefunden, dass ein passendes Material, um ohne Erregung erheblichen Schmerzes und ohne Quetschung auf einen Nervenstamm einen gewissen Druck auszuüben, der Kork ist. Ich habe demgemäss mit einem eingefassten schmalen Korkcylinder auf die Nervenstämme eingedrückt und in der That an mehreren Stellen ein unzweifelhaftes excentrisches Temperaturgefühl erhalten, wenn dasselbe auch erheblich schwächer ist als bei der Elektrisation. Man muss den Korkcylinder verhältnissmässig tief eindrücken und den Druck eine

Zeit lang wirken lassen, indem man den Cylinder leicht hin- und herschiebt; ist jedoch der Versuch von Erfolg begleitet, so stellt sich meist schon nach einigen Secunden Temperaturgefühl ein. Die Stellen, wo mir die mechanische Erregung gelungen ist, sind in den Figuren mit eingezeichnet. Ausser an diesen habe ich excentrisches Temperaturgefühl noch produciren können durch Druck auf den N. ulnaris. An einer Stelle desselben am Ellbogen entstand bei Druck schwache Kühle am kleinen Finger; an einer anderen Stelle schwache aber deutliche Wärme an der ulnaren Fläche des kleinen Fingers, dem Kleinfingerballen und dem Wulst der Hohlhand zwischen viertem und fünftem Finger. Beim Verschieben des Korkes traten einige kalte Punkte an der Spitze des kleinen Fingers auf. Ferner konnte von einer Stelle der Volarfläche des Vorderarmes in der Mittellinie, 14 cm oberhalb der Handgelenksfurche, bei mässigem Druck schwache Kühle im Handteller, bei tiefem ausgezeichnete warme Empfindung im Handteller und an der Grenze der Hohlhandwülste wahrgenommen werden; beim Varschieben des Korkes wanderte letztere deutlich quer über die Hohlhand. Von einer anderen Stelle der Volarfläche aus, 9 cm oberhalb der genannten Furche, 1 cm radialwärts von der Mittellinie, Gefühl der Kühle im zweiten und dritten Finger.

Dass bei dem Eingeschlafensein der Glieder auch excentrische Temperatursensationen entstehen, ist mir früher schon aufgefallen und seitdem ich besonders darauf achte, häufig wieder bestätigt worden. Man hat einerseits das Gefühl fallender Tropfen, andererseits über eine grössere Fläche hin wogende Temperaturempfindungen.[1] Ich konnte auch beobachten, dass bei einem unvermutheten Stoss an den N. ulnaris neben dem Schmerz ein schnell vorübergehendes, am Vorderarm herablaufendes Wärmegefühl vorhanden war; dies ist mir auch von anderen Seiten bestätigt worden. Auch kommen zweifellos pathologische Temperatursensationen durch Reizung von Temperaturleitungsbahnen vor. Solche Sensationen sind mir schon sowohl für Wärme wie für Kälte mitgetheilt worden (Gefühl eines nassen Umschlages u. s. w.) und scheinen sich zuweilen auf ganz begrenzte Nervengebiete zu beschränken. Ich bin überzeugt, dass nicht alle diese Sensationen durch vasomotorische Veränderungen erklärt werden können — was durch Messungen der localen Hauttemperatur zu erweisen wäre. Es wäre wünschenswerth, dass von neuropathologischer Seite den Temperatursensa-

[1] E. H. Weber sagt (Tastsinn und Gemeingefühl, Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. S. 503): „Bisweilen entsteht auch ein subjectives Gefühl von Wärme in der eingeschlafenen Hand, niemals aber, soviel ich weiss, dass der Kälte." Ich möchte hierbei gelegentlich erwähnen, dass ich einmal in der eingeschlafenen Hand eine Art von Kältehyperaesthesie beobachtet habe: Gegenstände, welche mit der anderen Hand nicht wesentlich kalt gefühlt wurden, brachten hier ein deutliches Kältegefühl hervor.



tionen, mit Bezugnahme auf die locale Hauttemperatur, mehr Aufmerksamkeit zugewendet würde.[2]

Sowohl gegen die elektrische wie die mechanische Erregung könnte der allgemeine Einwand erhoben werden, dass durch diese Eingriffe eine Veränderung in der Blutvertheilung bewirkt wäre, welche die Empfindung von Warm und Kalt durch wirkliche Veränderung der Hauttemperatur mittelst Anaemie und Hyperaemie zur Folge hätte. Abgesehen nun davon, dass von einem Erblassen oder Erröthen, das bei so starken Temperaturempfindungen doch sichtbar sein müsste, nichts beobachtet worden ist, so genügt auch schon die Thatsache, dass die Reizstellen und die Ausbreitung des Gefühls mit dem Verlauf der sensiblen Nerven übereinstimmen, um zu zeigen, dass die Gefässnerven bei diesem Versuch nicht in Betracht kommen.

Nach diesen Versuchsergebnissen ist also die Behauptung gerechtfertigt, dass die Erregung von Temperaturempfindungen durch elektrische und mechanische Reizung der Temperaturnerven in ihrer Continuität, nicht blos an ihren Endigungen, möglich ist. Hiermit ist denn auch Alles erschöpft, was die Lehre von den specifischen Energien von den Sinnesnerven fordert. Der Temperatursinn besitzt nach diesen Ermittelungen einen gesonderten Nervenapparat für sich, und zwar besteht dieser aus besonderen Kältenerven und Wärmenerven. Jeder Erregungszustand derselben, mag er durch den adäquaten oder durch einen allgemeinen Nervenreiz veranlasst sein, mag er von den Endorganen oder von einer Reizung in der Continuität des Stammes ausgehen, wird bei jenen als Kälte, bei diesen als Wärme empfunden, und ausser dieser einen Empfindung ist der Temperaturnerv einer anderweitigen nicht fähig.

Wie man sieht, genügt nach dieser Feststellung der Temperatursinn dem Gesetze der specifischen Energien nicht blos in dem Joh. Müller'schen Sinne, sondern auch in dem modernen Helmholtz'schen. Um diesen meist wenig gewürdigten Unterschied hier noch einmal zu präcisiren, so hatte Joh. Müller bei der Aufstellung seiner Lehre nur an die Sinnesmodalitäten gedacht. Er wollte damit die herrschende Ansicht zurückweisen, als seien die Sinnesorgane nur „Siebe", durch welche die äusseren Eigenschaften der materiellen Dinge zu unserem Bewusstsein dringen. Er nahm eine von den Endorganen bis zum Centralorgan sich verbreitende, je specifisch verschiedene Sinnessubstanz an und lehrte, dass

[1] Bei Rückenmarkskranken kommen Temperaturparaesthesien vor: Gefühl von Brennen oder von Kälte, das sehr lebhafte Grade erreichen kann. Brown-Séquard schiebt diese Empfindungen zum Theil geradezu auf directe Erregung der die Temperaturempfindungen leitenden Fasern im Rückenmark. Erb, *Krankheiten des Rückenmarks* S. 73.



„die Empfindung nicht die Leitung einer Qualität oder eines Zustandes der äusseren Körper zum Bewusstsein, sondern die Leitung einer Qualität, eines Zustandes unserer Nerven zum Bewusstsein, veranlasst durch eine äussere Ursache“ sei. Diese Anschauung dehnte Helmholtz auf die Qualitäten der Sinnesempfindungen aus; einmal indem er jeder Nervenfaser des Corti'schen Organs eine specifische Tonempfindung zuschrieb; dann indem er für die Theorie der Gesichtsempfindungen die Young'sche Lehre wieder an das Licht zog und Müller'sche Ideen in sie hineinlegte, d. h. für jeden empfindenden Punkt der Netzhaut drei gesonderte Leitungsbahnen zum Sensorium postulirte, von denen jeder eine specifische Farbenempfindung eigen sein sollte. In so glänzender Weise diese Lehre für den Acusticus bewiesen wurde, so einleuchtend sie für den Opticus erschien, so wenig konnte sie bei anderen Sinnen, wie namentlich dem Geruchssinn und den Haut-Sinnesnerven durchgeführt werden.

Speciell war für den Temperatursinn die Schwierigkeit vorhanden, dass selbst wenn man besondere Temperaturnerven annahm — für deren Existenz bis dahin kein weiterer Beweis vorlag als einige pathologische Thatsachen von partiellen Empfindungslähmungen[1] —, in diesen Temperaturnerven durch blosse quantitative Veränderung des Reizes, nämlich der Höhe der einwirkenden Temperaturen, so grundverschiedene Empfindungsqualitäten wie Kälte und Wärme erregt wurden. Es war mit der Annahme eines besonderen Nervenapparates für den Temperatursinn wohl der Müller'schen, aber nicht der Helmholtz'schen Lehre Genüge gethan, man musste vielmehr in diesen Temperaturnerven die Möglichkeit zweier verschiedener oder irgendwie entgegengesetzter Erregungszustände annehmen.

Dem gegenüber entspricht nun der Temperatursinn nach unseren Ergebnissen in der vollständigsten Weise der Lehre von den specifischen Energien in der Helmholtz'schen Fassung. Durch die Thatsache, dass man diese specifischen Nervenfasern hier getrennt für sich mechanisch und elektrisch erregen und auch in ihrem weiteren Verlauf innerhalb des gemischten Nervenstammes noch als gesondert nachweisen kann, erhebt sich der Temperatursinn in Bezug auf seine Beweiskraft für die Lehre über die anderen Sinnesnerven — was er seiner leichteren Zugänglichkeit verdankt. Dagegen fehlt es für ihn bis jetzt an denjenigen pathologischen Beobach-

[1] Es ist hier auch eine Arbeit von Adamkiewicz zu erwähnen. Dieser fand, dass, während Tast- und Schmerzempfindlichkeit durch Sinapismen an der Stelle der Reizung erhöht, an der entsprechenden der anderen Seite herabgesetzt werden, ein solcher sinapiscopischer Transfert beim Temperatursinn nicht möglich ist. Er bezeichnet deshalb Tast- und Schmerzempfindlichkeit als eine „bilaterale Function“, diese ist ihm der Ausdruck eines bilateral angelegten Nervenapparates, und deshalb können „die Temperaturnerven mit denen des Schmerzes und des Tastsinnes nicht identificirt werden.“ *Berliner klinische Wochenschrift.* Bd. XVIII. Nr. 12 u. 13.

tungen, welche für Gehörs- und Gesichtssinn die Helmholtz'sche Theorie bestätigen (Ausfallen von Tönen, Farbenblindheit);[1] jedoch erwachsen ihm dafür neue Beweismomente aus den interessanten Verhältnissen seiner topographischen Verbreitung am Körper, auf die wir unten näher einzugehen haben werden.

Für die bereits von E. H. Weber betonte Erscheinung, dass der adäquate Reiz auf die Temperaturnervenstämme als solche nicht einwirkt,[2] sondern eben nur auf die Endapparate, möchte ich hier eine neue Art des Beweises anführen. Ich habe mir an stark Kälte oder Wärme empfindlichen Stellen kalte bez. warme subcutane Injectionen mit der Pravaz'schen Spritze gemacht. Man nimmt dabei entweder gar kein oder ein ziemlich undeutliches dumpfes Temperaturgefühl wahr, während ein Tropfen aus dem Inhalt der Spritze auf die Oberfläche der betreffenden Stelle geträufelt, ein deutliches Temperaturgefühl giebt. Der Einwand, dass das Temperaturgefühl unterdrückt sein könne durch den bei dem Einspritzen entstehenden Schmerz, erledigt sich dadurch, dass es möglich ist, z. B. an der Dorsalfläche des Vorderarmes, Stellen auszusuchen, an welchen die Injektion so gut wie gar keinen Schmerz verursacht. — Es geht aus diesem leicht nachzumachenden Versuch ganz sicher hervor, dass die im subcutanen Zellgewebe verlaufenden Stämmchen der Temperaturnerven durch den Kälte- bez. Wärmereiz nicht in Erregung versetzt werden. Zugleich übrigens deutet das Versuchsergebniss darauf, dass die Temperatur empfindlichen Endapparate jedenfalls der Oberfläche der Haut näher liegen müssen als dem subcutanen Gewebe. —

Es entsteht nun die Frage, wie nach den beschriebenen Thatsachen und den aus ihnen gewonnenen Anschauungen sich eine moderne Theorie des Temperatursinns gestalten muss.

Theorie des Temperatursinns.

Es sind über den Vorgang, wie die äusseren Temperaturveränderungen auf die Endapparate der Temperaturnerven als Reize wirken, drei verschiedene Meinungen aufgestellt worden. E. H. Weber meinte, dass lediglich der Akt des Steigens oder Sinkens der Hauttemperatur von uns als Wärme oder Kälte percipirt würde; Vierordt, dass die Richtung

---

[1] Da bis jetzt jedoch von den Neuropathologen noch nie auf die Unterschiedlichkeit von Kälte- und Wärmesinn in anatomischer Hinsicht geachtet worden ist, so dürfte es wohl möglich sein, dass noch Fälle von partieller Lähmung u. s. w. der einen oder der anderen Qualität zur Beobachtung kommen werden.

[2] Der Tastsinn und das Gemeingefühl. R. Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie.*



des durch die Haut fliessenden Wärmestromes maassgebend sei, derart, dass der nach aussen gerichtete Strom als Kälte, der nach innen gerichtete als Wärme empfunden würde; Hering, dass für die Temperaturempfindung das Ausschlaggebende die wirkliche Höhe der Eigentemperatur des cutanen Nervenapparates sei. — Die Weber'sche Anschauung ist für unsere jetzigen, durch die Existenz der Kälte- und Wärmenerven geschaffenen Verhältnisse die plausibelste. Kommt irgend ein Object in Berührung mit unserer Temperatur empfindlichen Haut, so kann die Eigentemperatur derselben nur entweder zunehmen oder abnehmen oder gleichbleiben. Man kann sich wohl vorstellen, dass diese beiden entgegengesetzten physikalischen Vorgänge, die Aufnahme und der Verlust von Wärme, je auf eine verschiedene Nervenart reizend wirken können, vorausgesetzt, dass diese Nerven mit entsprechend adaptirten Endapparaten versehen sind. So wird es leicht verständlich, dass bei einem sich nur quantitativ verändernden Reiz an einer relativ scharfen Grenze die Wirkung auf die eine Nervenart aufhört und auf die andere sich überträgt. Der Vorgang des Sinkens der Hauttemperatur oder der Abgabe von Wärme ist demnach als Reiz für die Kältenerven, des Steigens der Hauttemperatur oder der Aufnahme von Wärme als Reiz für die Wärmenerven zu betrachten. Damit verliert die absolute Temperatur der Haut an Bedeutung und es fällt die Schwierigkeit fort, welche die local verschiedene Eigentemperatur der Haut für die Theorie der Kälte- und Wärmenerven zunächst zu bieten scheint. Es giebt nicht eine bestimmte Eigentemperatur der Haut, bei welcher beide Nervenarten unerregt wären — Nullpunktstemperatur im Hering'schen Sinne —, während alle niedrigeren Eigentemperaturen als Kälte, alle höheren als Wärme wahrgenommen würden. — In welcher Weise die Endapparate derartig adaptirt sein sollen, dass die einen durch Wärmeverlust gereizt werden, durch Wärmeaufnahme aber völlig unberührt bleiben, die anderen ein umgekehrtes Verhalten zeigen, darüber dürfte es nur nach mikroskopischen Befunden gestattet sein, Auslassungen zu machen, jedoch möchte die Reizübertragung wohl im Wesentlichen auf Dichtigkeitsveränderungen beruhen, sei es dass diese direct auf ein Endorgan des Nerven wirken, sei es dass letztere vielleicht mit contractilen Blutgefässen in Verbindung stehen. Jedenfalls erscheint gerade für die Temperaturnerven die Annahme einer sogenannten freien Endigung am wenigsten angepasst; für die diametral entgegengesetzte Art der Reizübertragung müssen nothwendig Endapparate da sein; und auch die einfach celluläre Endigung dünkt mir nicht sehr wahrscheinlich.

Hering[1] hat in seiner Theorie des Temperatursinnes die Weber'sche

[1] Grundzüge einer Theorie des Temperatursinnes. *Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften.* 1877. Bd. LXXV. III. Abth. S. 101.

Anschauung als irrig bekämpft; angesichts eines Versuches, den Weber selbst anführt und allerdings unzutreffend zu erklären versuchte: „Wenn man einen Theil der Haut des Gesichts, z. B. der Stirn, mit einem + 2° R. kalten Metalle einige Zeit, z. B. 30 Secunden, in Berührung bringt und dasselbe dann entfernt, so fühlt man ungefähr 21 Secunden lang die Kälte an jenem Theile der Haut." Nach Weber müsste allerdings die erkältete Haut, welche sich ja nun wieder erwärmt, also im Act des Steigens der Temperatur begriffen ist, ein warmes Gefühl geben. Ebenso dauert auch die Wärmeempfindung fort nach Entfernung des Wärmereizes, obwohl die Temperatur der Stelle sinkt. Hering zieht daraus den Schluss, dass die Weber'sche Anschauung nicht richtig sei und erklärt diesen Weber'schen Versuch dahin, dass die Temperaturempfindung abhänge von der jeweiligen Höhe der Eigentemperatur des nervösen Apparates und dass dieselbe, so lange sie sich unterhalb der von ihm sogenannten Nullpunktstemperatur befinde, als kalt, oberhalb derselben als warm empfunden werde. Unter Nullpunktstemperatur nämlich versteht er diejenige Eigentemperatur der Haut, bei welcher weder warm noch kalt empfunden wird. Die Deutlichkeit der Wärme- oder Kälteempfindung wächst mit dem Abstande der jeweiligen Eigentemperatur von der Nullpunktstemperatur; letztere jedoch ist selbst wieder innerhalb gewisser Grenzen variabel und zwar von den Veränderungen der absoluten Hauttemperatur abhängig. Indem der nervöse Apparat sich den Veränderungen der Hauttemperatur adaptirt, steigt und sinkt der Nullpunkt mit dem Steigen und Sinken der Hauttemperatur, jedoch viel langsamer. Mit der Adaptation bezeichnet Hering somit einen Vorgang, der sonst als Ermüdung des Nerven aufgefasst zu werden pflegt.

Erinnert man sich jedoch der oben schon angeführten Beobachtung, dass nach momentaner Berührung eines intensiven Kältepunktes mit dem blossen, nicht abgekühlten Cylinder eine bemerkbare Nachempfindung eintritt — wo doch von einer irgend erheblichen objectiven Herabsetzung der Eigentemperatur der Hautstelle nicht die Rede sein kann —, so leuchtet die Nothwendigkeit ein, der Nachempfindung bei den Temperaturnerven eine grössere Bedeutung zuzurechnen, als es von Hering geschehen ist. Die Nachdauer der Erregung ist sämmtlichen Sinnesnerven in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse eigenthümlich, und wenn man erwägt, wie ausserordentlich lange der Erregungszustand der Netzhaut nach einem intensiveren Eindrucke anhält und sich in den Nachbildern documentirt, so dürfte es nichts Gezwungenes haben, den oben angeführten Weber'schen Versuch durch die lange Nachdauer des Erregungszustandes der Kältenerven zu erklären, besonders in Rücksicht auf die analoge Erscheinung am einzelnen Temperaturpunkt, welche durch Hering's Anschauung

nicht erklärt werden kann. Einen deutlichen Beweis für die Fortdauer des Erregungszustandes giebt folgende Erscheinung, die man zuweilen beobachten kann: Reizt man eine gut Temperatur-empfindliche Stelle durch einen flächenhaften Kälte- oder Wärmereiz, so kann man, nachdem schon die Nachempfindung abgeblasst ist, durch einen leichten mechanischen Reiz die kalte bez. warme Empfindung zuweilen wieder zurückrufen; derselbe scheint auf den noch bestehenden Erregungszustand verstärkend einzuwirken.

Die Reizung der Temperaturnerven hinterlässt, wie auch bei anderen Sinnesnerven, zugleich mit der Nachdauer des Erregungszustandes eine herabgesetzte Empfindlichkeit für neue Reize. Es ist schon früher mehrfach erwähnt worden, dass durch das Aufsuchen der Kälte- oder Wärmepunkte die Temperaturempfindlichkeit der Stelle herabgesetzt wird. Reizt man einen Kältepunkt wiederholt in kurzen Pausen mittelst des Cylinders, so nimmt er sehr bald diesen Reiz nicht mehr wahr. Ebenso wenn man den Cylinder eine gewisse Zeit lang dauernd mit dem Punkt in Contact lässt. Dasselbe lässt sich an den Wärmepunkten beobachten.

Freilich spielt hier auch die objective Veränderung der Eigentemperatur eine Rolle. Durch die Berührung mit dem Wärme-entziehenden Object sinkt die Eigentemperatur des Kältepunktes und die Temperaturdifferenz zwischen ihm und dem Cylinder wird immer geringer, und es liesse sich vielleicht denken, dass der Punkt derartig abgekühlt wird, dass der Cylinder einen merklichen Kältereiz nicht mehr auszuüben im Stande ist, wenn auch die geringfügige Ausdehnung des Punktes sowie die von allen Seiten erfolgende Wärmezufuhr dieser Vorstellung Schwierigkeiten entgegenstellt. Allein wenn man dergestalt versucht, die Anaesthesie des Kältepunktes lediglich durch die wirkliche Abnahme seiner Eigentemperatur zu erklären, so muss man erwarten, dass derselbe, sobald seine Eigentemperatur wieder zur vorigen Höhe zurückgekehrt ist, wieder in der anfänglichen Stärke auf Kältereize reagirt. Dies ist jedoch nicht der Fall, wie man sich sehr einfach überzeugen kann. Zunächst hält schon die Herabsetzung der Erregbarkeit bez. die Anaesthesie des Kältepunktes so lange an, dass es kaum denkbar ist, wie der so beschränkte Ort der Abkühlung nicht längst durch Ersatz aus dem umliegenden Gewebe wieder auf seine alte Eigentemperatur gekommen sein sollte. Man kann jedoch auch ein Uebriges thun und dem Punkte durch Zuführen eines warmen Luftstromes oder Application einer leicht erwärmten Fläche noch schneller zu seiner normalen Temperatur verhelfen — dennoch reagirt er, mit dem alten Kältereiz afficirt, entweder gar nicht oder sehr schwach. Ich habe auch bezüglich dieser Frage folgenden Weg eingeschlagen: Man kühlt einen Kältepunkt bis zum Eintritt der Anaesthesie ab und beachtet, nach welcher Zeit auf

einen bestimmten Kältereiz wieder Kälteempfindlichkeit vorhanden ist, indem man alle 20—40 Secunden prüft und dabei die betreffende Hautstelle einmal der Luft ausgesetzt hält, das andere Mal in ein wärmeres Medium bringt. Hierbei zeigte sich, dass die Kälteempfindlichkeit im Wesentlichen beim letzteren Modus nicht schneller zurückkehrt als bei ersterem. Wenn man bei solchen Versuchen bald das kalte Medium zuerst in Anwendung zieht, bald das warme, so gewahrt man, dass gewöhnlich bei dem Secundärversuch die Anaesthesie länger dauert, wenn auch die Kälteempfindlichkeit zu Beginn des Secundärversuchs ebenso stark erschien als beim Primärversuch. Es geht daraus hervor, dass die Erwärmung einen wesentlichen Einfluss auf die Restitution der Kälteempfindlichkeit nicht hat, dass jedenfalls die letztere nicht mit jener Hand in Hand geht. Vielmehr muss noch ausser der Veränderung der Differenz zwischen Objectstemperatur und Hauttemperatur ein Moment vorhanden sein, welches die herabgesetzte Kälteempfindlichkeit bedingt, und dies besteht in der essentiellen Ermüdung des Nerven, welche durch die Stärke der Erregung als solche eingetreten ist. Bei dem Secundärversuch zeigt sich diese Ermüdung auch noch darin, dass trotz anfänglicher Reactionsfähigkeit der Reiz auf den schon geschwächten Nerv nachhaltiger wirkt als beim Primärversuch.[1] Damit soll nicht gesagt sein, dass der objectiven Temperaturveränderung der Haut und damit der nervösen Endapparate und im Zusammenhang damit der verminderten oder vermehrten Temperaturdifferenz zwischen der Temperatur des Reizobjectes und der Eigentemperatur des Endapparates gar keine Bedeutung zukäme. Vielmehr besteht dieses Verhältniss neben der Ermüdung und complicirt sich mit ihr.

Wenn der Ablauf der Erregung der Temperaturnerven insoweit in Parallele zu setzen ist mit den Verhältnissen bei anderen Sinnesnerven, so muss nun im Folgenden eines Umstandes gedacht werden, welcher den Temperaturnerven ganz speciell eigen ist und bei ihrer Function eine sehr erhebliche Rolle spielt. Während nämlich bei anderen Sinnesnerven der Reiz nur eine Art von Veränderung hervorbringt, nämlich den Erregungszustand, wirkt er auf den Temperaturnerven in doppelter Weise, indem er ihn einmal erregt und zweitens abkühlt oder erwärmt. Diese Veränderung der Eigentemperatur der Nervenfaser wirkt aber, wiewohl sie mit dem Erregungszustand sonst nichts zu thun hat, auf die Erregbarkeit des Nerven ein. Bei starken Abkühlungen und Erwärmungen ist es ganz sicher, dass sie die Temperaturempfindlichkeit abstumpfen. Auch E. H. Weber[2] hat

[1] Dasselbe gilt bei den Wärmenerven.

[2] Der Tastsinn und das Gemeingefühl. R. Wagner's *Handwörterbuch*. — Einfluss der Erwärmung und Erkältung der Nerven auf ihr Leitungsvermögen. *Archiv für physiologische Anatomie*. S. 47.

beobachtet, dass dies sich so verhält. Wenn es sich wohl auch nicht um ein blosses Leitungsphaenomen handelt, sondern auch um eine verminderte Reizempfänglichkeit der Nervenenden, so kann man doch hier als analoge Erscheinung die bekannte Thatsache heranziehen, dass auch in den motorischen Nerven durch starke Abkühlung eine Verlangsamung der Leitung producirt wird. Ich habe auch in der bestimmtesten Weise beobachten können, dass durch starke Abkühlung die mechanische und faradische Erregbarkeit der Kältepunkte vollständig aufgehoben werden kann.[1] Es ist wahrscheinlich, dass diese Herabsetzung der Irritabilität und Leitung nicht blos für die Zeit besteht, während welcher die Veränderung der Eigentemperatur anhält, sondern auch, bei einem genügenden Grade der Veränderung, über diese hinausdauert und allmählich abläuft.

Erwärmt man einen Kältepunkt stark, so giebt er, mit dem Cylinder berührt, eine schwächere Kälteempfindung als nach einiger Zeit der Pause. Dies bestätigt sich auch, wenn man nicht den einzelnen Kältepunkt erwärmt, sondern ein Flächenstück der Haut, entweder durch Contact mit einem erwärmten Object oder durch einen stark erwärmten Luftstrom. Dirigirt man eine Hautstelle in einen sehr erwärmten Luftstrom und applicirt gleichzeitig an einem Theil derselben einen flächenhaften Kältereiz, so wird derselbe schwächer wahrgenommen, als man dieselbe Stelle nach Entfernung des warmen Luftstromes in derselben Weise abkühlt. Dasselbe Verhältniss kann man für die Wärmepunkte und für flächenhafte Wärmereize constatiren. Sehr bequem lässt sich dies in folgender Weise machen: die beiden Brustwarzen sind gleichmässig und zwar hervorragend wärmeempfindlich. Kühlt man nun die eine derselben ab und applicirt dann denselben Wärmereiz erst auf diese, dann auf die andere so empfindet man ihn an letzterer wärmer. Eine weitere Bestätigung wird diese Erscheinung finden bei später mitzutheilenden Versuchen. Zugleich werden wir dort auf die Frage zurückkommen, ob die beregte Einwirkung nur starken Abkühlungen und Erwärmungen oder überhaupt jeder Veränderung der Eigentemperatur zukommt.

Die durch Temperaturveränderungen hervorgebrachte Herabsetzung der Erregbarkeit trifft beide Nervenarten in gleicher Weise. Dadurch treten dieselben trotz ihrer scheinbaren Unabhängigkeit von einander zu einseitigen Temperaturreizen in Beziehung und es wird, wie wir noch näher sehen

[1] A. Eulenburg giebt an, dass er bei Application von Eis Verminderungen des Raumsinnes sowie der elektrocutanen Sensibilität habe nachweisen können. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* 1878, 2. Aufl. S. 84. — Grützner fand, als er den Einfluss der Temperaturveränderungen auf die Nerven studirte, dass Erwärmung und Abkühlung die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit derselben erheblich herabsetzt. Ueber verschiedene Arten der Nervenerregung. Plüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XVII.



werden, etwas Aehnliches erreicht, als was wir sonst einer regulatorischen gemeinsamen Einstellung beider zuschreiben würden.

Ein Temperaturreiz von einer gewissen Stärke entfaltet also folgende, für neue Reize bedeutungsvolle Einwirkungen auf die Temperaturnerven:

1) Er verändert die Temperatur der Haut und damit die Grösse der Wärmeaufnahme oder -abgabe gegenüber den späteren Reizen.

2) Er producirt in den gleichsinnigen Nerven einen Erregungszustand, welcher zugleich mit seiner eigenen Nachdauer die Reizempfänglichkeit derselben herabsetzt.

3) Er verändert mit der Hauttemperatur überhaupt auch speciell diejenige des nervösen Apparates und setzt, wahrscheinlich in gleichmässiger Weise, die Empfindlichkeit sowohl der gleichsinnigen wie ungleichsinnigen Nerven herab.

Es ergiebt sich daraus, dass die ungleichsinnigen Nerven nur durch eine Ursache in ihrer Erregbarkeit abgestumpft werden, während für die gleichsinnigen mehrere sich compliciren. Es ist deshalb auch vorauszusetzen, wenn auch noch nicht streng bewiesen, dass Abkühlung stärker herabsetzend auf die Empfindlichkeit der Kältenerven als auf diejenige der Wärmenerven wirkt und umgekehrt.

Kehren wir nun zurück zu dem Ausgangspunkte dieser Auseinandersetzungen, nämlich dem Weber'schen Versuch und seiner Erklärung, so würden wir die Frage, wie derselbe sich nach unserem System erklären lässt, dahin zu beantworten haben: die abgekühlte und nun jetzt im langsamen Erwärmen durch Aufnahme von Blutwärme begriffene Stelle der Stirn empfindet deshalb Kälte, weil einmal der Erregungszustand ihrer Kältenerven noch andauert; ferner weil durch die Herabsetzung ihrer Eigentemperatur die Reizempfänglichkeit der Wärmenerven derartig verändert ist, dass der relativ geringe Wärmereiz der Blutwärme, trotzdem die Differenz der Temperaturen durch die Abkühlung der Stelle vergrössert ist, nicht hinreicht, um eine Erregung zu produciren.

In dieser Weise erledigt sich der Hering'sche Einwand gegen die Weber'sche Theorie. Es ist nun noch nothwendig, die sogenannten „Contrasterscheinungen", mit welchen Hering seine Lehre von der Adaptation stützt, von dem Standpunkte der Kälte- und Wärmenerven aus einer Betrachtung zu unterziehen. Hering[1] schildert folgende Contrasterscheinungen: „Man bringe eine Flüssigkeit, z. B. das Quecksilber Q auf diejenige Temperatur, bei welcher der eingetauchte Finger weder Kälte noch Wärme empfindet. Sodann tauche man denselben Finger in ein Quecksilber Q', welches kälter, z. B. auf Zimmertemperatur ist. Bringt man dann nach etwa 30 Secunden den Finger in das Quecksilber Q zurück, so empfindet man in diesem deutliche Wärme.

Taucht man den Finger, statt in kühleres, in ein warmes Quecksilber

[1] A. a. O.

Q'', welches z. B. die Bluttemperatur hat, so erscheint nachher demselben Finger das Quecksilber Q deutlich kühl. Diese durch den Contrast entstandenen Empfindungen der Wärme oder Kälte sind um so lebhafter, je länger man den Finger in dem Quecksilber Q'. oder Q'' liess und je mehr die Temperatur des letzteren von der Temperatur des Anfangs weder warm noch kalt erscheinenden Qecksilbers Q abweicht.

Taucht man die eine Hand in kaltes Wasser (6—10° C), die andere gleichzeitig in heisses (40—45°) und bringt nach 20—30 Secunden beide Hände in Wasser von 25—27°, so empfindet die eine Hand das Wasser deutlich warm, die andere deutlich kalt."

Wird in dem ersten Versuch der Finger in das kältere Quecksilber gebracht, so nimmt seine Eigentemperatur ab, zugleich verschiebt sich die Nullpunktstemperatur nach unten, der nervöse Apparat stellt sich auf das kalte Quecksilber ein, so wie er vorher auf die Luft eingestellt war oder auf das temperirte Quecksilber, welches weder warm noch kalt gefühlt wurde. In Folge dessen wird letzteres nachher warm gefühlt, weil seine Temperatur jetzt über der augenblicklichen Nullpunktstemperatur liegt. In analoger Weise erklären sich nach Hering die anderen Versuchsergebnisse.

Da es nach den nunmehr bekannten Thatsachen feststehen muss, dass die beiden Qualitäten der Temperaturempfindung auf getrennte Nervenarten vertheilt sind, und wir in Folge hiervon und mit Benutzung anderer Thatsachen zu dem Schlusse gekommen sind, dass die Weber'sche Ansicht die richtige sei, so verliert die Adaptation für uns ihre Existenzberechtigung. Denn die Contrasterscheinungen lassen sich nach Weber vollständig und ohne Adaptation erklären, wie Hering selbst andeutet, indem er sagt: „Gerade diese Contrasterscheinungen mochten Weber mit dazu bestimmen, den Act der Temperaturänderung als den wesentlichen Reiz für die Nerven des Temperatursinnes anzusehen." Denn wenn die im kalten Quecksilber abgekühlte Hand zurückkehrt in das Quecksilber, welches sie vorher zwar nicht als warm gefühlt hat, weil sie sich in der Luft befunden hatte, welches aber doch in der That wärmer ist als dasjenige, das sie soeben verlassen hat, so wird letzteres der Hand objectiv Wärme zuführen, die abgekühlte Eigentemperatur der Hand muss steigen und dieses Steigen wird eben nach Weber als Wärme empfunden.

Wenn so auf der einen Seite sich die Contrasterscheinungen ohne Adaptation erklären lassen, so hat andererseits die letztere für ein doppeltes System von Temperaturnerven überhaupt keine Pointe — wie Hering selbst auseinandersetzt. Denn er benutzt die Adaptation geradezu, um damit gegen die Möglichkeit eines doppelten Nervenapparates zu Felde zu ziehen. Er sagt:[1] Man müsste „annehmen, dass z. B. die eingetretene

[1] A. a. O. S. 28.

höhere Temperatur nicht blos ein Reiz für den Apparat der Wärmeempfindung sei, unter dessen Wirkung derselbe ermüde, sondern dass die höhere Temperatur zugleich die Erregbarkeit des Apparates der Kälteempfindung erhöhe. Und umgekehrt müsste eine Erniedrigung der Hauttemperatur nicht bloss den Apparat der Kälteempfindung erregen und weiterhin seine Erregbarkeit herabsetzen, sondern zugleich auch die Erregbarkeit des anderen Apparates erhöhen. Diese beiden Apparate müssten ferner in so genauer Harmonie arbeiten, dass, wenn der eine bei einer gegebenen Hauttemperatur nicht merklich erregt ist, sich auch der andere jedesmal genau ebenso verhält. Dem Nullpunkte der Empfindung müsste also immer in beiden Apparaten genau dieselbe Eigentemperatur entsprechen, und nie dürfte es vorkommen, dass die Erregbarkeitsverhältnisse beider Apparate sich verschöben und beide zugleich durch dieselbe Temperatur in merkliche Erregung versetzt würden."

Die von Hering hier angeführten Schwierigkeiten sind in der That vorhanden, wenn man die Temperaturempfindung abhängig macht von der jeweiligen Höhe der Eigentemperatur des nervösen Apparates. Mit der Weber'schen Anschauung jedoch fallen diese gegen ein doppeltes Nervensystem gerichteten Argumente zusammen. Die Temperatur der Haut kann nur entweder constant bleiben oder steigen oder fallen; deshalb können bei einer Aenderung der Hauttemperatur nur entweder die Kältenerven oder die Wärmenerven gereizt werden, während bei einem Constantbleiben der Eigentemperatur eben weder die einen noch die anderen erregt werden können, ganz gleichgültig, wie hoch oder wie niedrig die Eigentemperatur ist. Die Schwierigkeit, dass dem Nullpunkt der Empfindung immer in beiden Apparaten genau dieselbe Eigentemperatur entsprechen müsste, fällt also fort, und ebenso kann es auch nicht vorkommen, dass „beide zugleich durch dieselbe Temperatur in merkliche Erregung versetzt würden." Das erste, dass „die höhere Temperatur zugleich die Erregbarkeit des Apparates der Kälteempfindung erhöhen" müsse, erledigt sich aus der Weber'schen Theorie von selbst.

So wenig also von unseren Gesichtspunkten aus diese Einwürfe gegen einen doppelten Nervenapparat stichhaltig erscheinen können, so sehr sprechen sie gegen die Lehre von der Adaptation, sobald das doppelte Temperaturnervensystem nachgewiesen ist. Es dürfte kaum zweckmässig erscheinen, angesichts der Kälte- und Wärmenerven noch die Adaptation retten zu wollen.

Diese Anschauung dürfte noch eine weitere Stütze erhalten durch folgende Versuche: Hält man einen Finger in Wasser von 40° C. und nach ca. 10 Secunden gleichzeitig mit dem entsprechenden der anderen Seite, der sich unterdessen in der Luft befunden hat, in Wasser von 15° C., so

fühlt der erwärmte Finger die Kälte schlechter. — Hält man einen Finger in Wasser von 15° C. und dann gleichzeitig mit dem der anderen Seite in warmes Wasser, so fühlt der abgekühlte Finger die Wärme schlechter. — Hält man einen Finger in kaltes Wasser von 15° C., den entsprechenden der anderen Seite in laues von 32° C. und nach ca. 10 Secunden beide in Wasser von ca. 40° C., so fühlt der im lauen Wasser gewesene Finger die Wärme besser als der abgekühlte.

Es ist ohne Weiteres klar, dass sich nach Hering's Adaptationslehre die Erscheinungen nicht erklären lassen. Vielmehr geht aus ihnen hervor, dass ein im normalen Temperaturgleichgewicht, d. h. innerhalb der gewohnten Eigentemperatur befindlicher Finger die Temperaturreize stärker wahrnimmt, als ein bis zu einer gewissen Grenze erwärmter oder abgekühlter Finger. Es scheint dies zunächst auch der vorher geltend gemachten Anschauung zu widersprechen, nach welcher die Temperaturempfindung lediglich von dem Act des Steigens oder Sinkens der Eigentemperatur der Haut abhängig ist. Jedoch löst sich dieser Widerspruch, wenn man sich erinnert, dass durch Abkühlung oder Erwärmung die Erregbarkeit beider Nervenarten herabgesetzt wird. Die zuletzt mitgetheilten Versuche bestätigen in der vollständigsten Weise diese Thatsache, sowie sie die bereits oben angeführten Versuche, aus welchen die Herabsetzung der Erregbarkeit durch Erwärmung und Abkühlung hervorging, ergänzen. Sie zeigen ferner, wie diese Herabsetzung der Erregbarkeit einen den Contrasterscheinungen entgegen gerichteten Effect hat. Denn wenn diese darauf beruhten, dass eine abgekühlte Hautstelle eine vermehrte Wärmeempfindlichkeit, eine erwärmte eine vermehrte Kälteempfindlichkeit besitzt, insofern erstere mehr geneigt ist, Wärme aufzunehmen, die zweite Wärme abzugeben, so wird durch die Herabsetzung der Erregbarkeit diese vermehrte Empfänglichkeit für den entgegengesetzten Temperaturreiz wieder vermindert. Wenn daher im Contrastversuch der abgekühlte Finger ein Medium warm fühlt, welches vor der Abkühlung gar keine Temperaturempfindung bei ihm verursacht hatte — weil seine augenblickliche Eigentemperatur steigen muss —, so ist nach den zuletzt beschriebenen Versuchen anzunehmen, dass der abgekühlte Finger die vorhandene Wärmezufuhr zwar als warm, aber als schwächer warm fühlt, als ein Finger von normaler Eigentemperatur eben dieselbe Grösse der Wärmezufuhr wahrnehmen würde. Wenn die abgekühlte Hand dasselbe Wasser als warm fühlt, welches die erhitzte als kalt wahrnimmt, so geschieht dies, weil ersterer Wärme zugeführt wird, wodurch die Wärmenerven, und weil letzterer Wärme entzogen wird, wodurch die Kältenerven gereizt werden. Aber wenn derselbe Wärmezufluss, welcher hier auf die abgekühlte Hand wirkt, auf eine von normaler Temperatur wirken würde, so würde derselbe als wärmer wahrgenommen wer-

den im Vergleich zu der hier statthabenden Wärmeempfindung; und wenn derselbe Wärmeabfluss, der hier sich auf die erhitzte Hand geltend macht, eine solche von normaler Temperatur treffen würde, so würde derselbe als kälter wahrgenommen werden im Vergleich zu der hier statthabenden Kälteempfindung. Dass dies nicht blos Vermuthung ist, sondern sich in der That so verhält, davon kann man sich durch einen einfachen Versuch überzeugen. Wenn man einen Finger in Wasser von 40° C. so lange taucht, bis dasselbe nicht mehr als erheblich warm empfunden wird, und dann in Wasser von 30° C. taucht, so entsteht zwar ein Gefühl der Kühle; dieses ist aber nicht annähernd so stark wie dasjenige, welches entsteht, wenn man den Finger nun von dem 30° C. warmen Wasser in solches von 20° C. bringt. Ebenso erscheint für den in 35° C. gewesenen Finger Wasser von 30° C. weniger kalt als für den in Wasser von 30° C. getauchten solches von 25° C. Da wir das 30° C. warme Wasser als ungefähr der Fingerhaut gleich temperirt ansehen können, so folgt daraus, dass ein gleicher Temperaturabstand von dem normal temperirten Finger stärker wahrgenommen wird als von dem erwärmten. — Der letzterwähnte Fall lässt übrigens schliessen, dass nicht blos bei starker Erhitzung die Herabsetzung der Erregbarkeit Platz greift, sondern schon bei geringer Zunahme der Eigentemperatur. Jedoch nimmt die Herabsetzung der Erregbarkeit jedenfalls nicht in demselben Verhältniss zu wie die Höhe der Temperatur. Vielmehr scheint es, dass bei einer gewissen Grenze der Temperaturerhöhung die Herabsetzung der Erregbarkeit eine rapid zunehmende wird. Diese Grenze habe ich an meinen Fingern bei ca. 39° C. gefunden. Wenn ich den Finger in Wasser von 35° C. tauche und sodann in solches von 30° C., so empfinde ich Kühle; diese wächst bei 36°, 37° bis 39° C. Dann jedoch, bei 40°, tritt eine ganz deutliche Verminderung des Kältegefühles ein, während doch die Differenz der Temperaturen gewachsen ist, und bald hört dann die Fähigkeit der Kälteempfindung ganz auf. Die entsprechende untere Grenze habe ich bei ca. 21° C. gefunden.

Das Gesetz von der Herabsetzung der Erregbarkeit arbeitet demnach den Erscheinungen des Contrastes entgegen, welche ohne dasselbe grösser und augenfälliger sein würden. In der That sind sie nämlich ziemlich schwach und man kann sich nicht verhehlen, dass es zu erheblichen Unzuträglichkeiten führen würde, wenn sie stärker wären. Bei dem häufigen Wechsel der Aussentemperaturen, welchem unsere unbekleideten Körperstellen unterliegen, würde es unser Urtheil nicht wenig verwirren, wenn die Contrasterscheinungen in dem Hering'schen Sinne Statt hätten, d. h. wenn sich auf jede neue Aussentemperatur — wenn auch nur innerhalb einer gewissen Grenze — der Sinnesapparat so adaptirte, dass eine folgende Temperaturveränderung in voller Schärfe, wie auf den normal temperirten Apparat, auf ihn einwirkte,

Eine wesentliche Function unseres Temperatursinnes ist die Fähigkeit der quantitativen Wahrnehmung von Reiztemperaturen und der Wahrnehmung der Temperaturunterschiede. Nach der früheren Vorstellung von einem einfachen und gleichmässig verbreiteten Nervenapparat für Wärme und Kälte, konnte es sich bei dieser Function nur um quantitative Unterschiede der Erregungsstärke handeln, die ebenso wahrgenommen wurden, wie auch bei anderen Sinnesnerven die Unterschiede in der Stärke des Erregungszustandes percipirt werden. Nun ist jedoch oben bemerkt worden, dass die verschiedenen Temperaturpunkte mit einer verschiedenen, aber für jeden bestimmten Intensität der Empfindung und Reizbarkeit begabt sind. Es ist z. B. bezüglich der Kältepunkte auseinandergesetzt worden, dass es Kältepunkte gebe, welche auf einen gegebenen punktförmigen Reiz stark und schwächer reagiren, dass man mit einem schwachen Kältereiz nur einen Theil der Kältepunkte in Erregung versetzen kann, mit einem stärkeren Reiz deren mehr, und dass sich dies bei den Wärmepunkten ebenso verhält. Es entsteht also auch die Frage, in welcher Weise sich die, kurz gesagt, verschieden intensiven Punkte an der Wahrnehmung eines bestimmten Temperaturgrades betheiligen. Wenn ein gegebener flächenhafter Kältereiz eine gewisse Anzahl von Kältepunkten in einer gewissen Stärke erregt, so wird ein stärkerer flächenhafter Kältereiz nicht nur die frühere Anzahl stärker erregen, sondern ausserdem noch eine gewisse andere Anzahl von Punkten dazu erregen, deren Reizbarkeit unterhalb der Grenze des vorigen Kältereizes gelegen ist. Ob dieser Umstand, dass bei dem Wachsen des Temperaturreizes mehr Punkte in die Empfindung treten, für die Intensität der Temperaturempfindung und speciell für die Wahrnehmung des Temperaturgrades von Bedeutung ist, muss sehr zweifelhaft erscheinen. Einerseits nämlich ist es noch sehr fraglich, in welchen Grenzen die Verschiedenheit der Reizschwelle der Temperaturpunkte sich überhaupt bewegt, d. h. ein wie grosses Steigen bez. Sinken der Eigentemperatur der Haut nöthig ist, um die unempfindlichsten Wärme- bez. Kältepunkte noch derart zu erregen, dass sie in die Wahrnehmung treten. Es ist möglich, dass diese Reizschwelle nur in sehr geringen Grenzen variirt, so dass sie schon aus diesem Grunde für die Mehrzahl der Temperaturreize nicht in das Gewicht fällt. Hierüber könnte nur eine genaue Untersuchung der zur Erregung der verschiedenen Punkte nothwendigen Reizstärke Aufschluss geben, welche ich bis jetzt noch nicht angestellt habe. Andererseits ist es sehr wahrscheinlich, dass für die Stärke, mit welcher ein flächenhafter Temperaturreiz wahrgenommen wird, gar nicht die ganze Summe aller in ihm enthaltenen einzelnen Punktempfindungen in Betracht kommt, sondern dass vielmehr die intensiveren Punktempfindungen in den Vordergrund treten, während die schwächeren für den Totaleindruck wenig ausmachen,

gleichgültig in welcher Anzahl sie vorhanden sind. Es spricht für dieses Verhalten der Umstand, dass von zwei gleich grossen Flächenstücken, von denen das eine sehr viele schwache, das andere nur einzelne intensive Kältepunkte enthält, das letztere einen Kältereiz jeder beliebigen Stärke stets viel stärker empfindet als das erstere. Es ist daher wohl anzunehmen, dass gegenüber den intensiven Punkten es nicht viel an der Totalempfindung ändern wird, ob eine geringere oder grössere Summe von schwachen Punktempfindungen ausserdem vorhanden ist, und dass folglich auch für das Wahrnehmen der Reizstärke, des Temperaturgrades, vorzugsweise der Grad der Erregung der intensiveren Nervenendigungen von Bedeutung ist.

Es ist nothwendig, die Vorstellung über die verschieden starken Temperaturpunkte noch etwas zu klären. Das Verhältniss ist nämlich nicht etwa derartig, dass die Temperaturpunkte tonleiterartig auf bestimmte Eigentemperaturen abgestimmt sind. Vielmehr wird durch jedes Sinken der Hauttemperatur auf alle Kältenerven, durch jedes Steigen derselben auf alle Wärmenerven ein Reiz ausgeübt; bei einem Theil derselben muss jedoch die Erregung stärker sein, um als Kälte bez. Wärme percipirt zu werden, als bei anderen. Und zwar muss sie deshalb stärker sein, weil dieselben mit einer schwächeren Empfindungsintensität begabt sind, welche bei einer zu schwachen Erregung nicht Schwellenwerth gewinnt, um in das Bewusstsein zu treten. Die Momente, welche diese Auffassung unterstützen, sind folgende: Einmal der Umstand, dass die Empfindung in der That auch bei stärkerer Erregung schwächer ist als bei den leichter reizbaren Punkten. Ferner, dass dieselben auch bei mechanischer und elektrischer Erregung eine schwächere Empfindung geben. Endlich die Beobachtung, dass, wenn die Erregbarkeit der Temperaturnerven durch Abkühlung bis zur Temperaturanaesthesie herabgesetzt ist, diejenigen Punkte, welche vorher als die reizbarsten und intensivsten markirt waren, auch zuerst ihre Empfindlichkeit wiedergewinnen.

Die Wahrnehmung des Temperaturgrades und das Erkennen der Temperaturunterschiede ist bekannter Weise am schärfsten in einer gewissen, um die normale Hauttemperatur herum gelegenen Grenze. Es erklärt sich dies wohl zur Genüge aus der Herabsetzung der Nervenerregbarkeit durch die Veränderungen der Eigentemperatur. Es lässt sich leicht einsehen, dass durch eben diese Herabsetzung der Erregbarkeit mit ihrer bekannten doppelten Herleitung, verbunden mit der Nachdauer des Erregungszustandes das Unterscheidungsvermögen für Temperaturunterschiede überhaupt geschwächt werden muss. Angenommen, die Erregung liefe momentan ab und der Nerv wäre im Stande, im nächsten Moment wieder einen neuen Reiz ungeschwächt aufzunehmen, so würde das quantitative Unterscheidungsvermögen lediglich eine centrale Leistung sein; hier aber läuft der Erregungs-

zustand allmählich ab und die Empfindlichkeit für neue Reize ist herabgesetzt, und es müssen dadurch der centralen Fähigkeit des Unterscheidens Schwierigkeiten bereitet werden. Es erklärt sich vielleicht hieraus, dass in der That das Vermögen, Temperaturunterschiede zu erkennen, im Vergleich zu analogen Leistungen anderer Sinne wenig fein entwickelt ist. Die minutiöseste Leistung überhaupt ist das Unterscheiden der Temperaturdifferenz von 0·2° C.

Angesichts der mechanischen Erregbarkeit der Temperaturnerven muss man jetzt die Frage aufwerfen, wie sich die gewöhnliche flächenhafte Temperaturempfindung zu jener Eigenschaft verhält. Denn nicht nur, dass ein grosser Theil unserer Temperaturreize zugleich mit einem mechanischen Reiz verbunden ist, sondern die Haut, welche die mechanisch erregbaren Temperaturnerven enthält, erleidet ja auch vorzugsweise mechanische Reize, welche Temperaturreize zu gleicher Zeit, wenigstens im eigentlichen Sinne, nicht sind oder sein sollen. Sollten wir nun hier jedesmal Erregung der Temperaturnerven bekommen, so würde das Urtheil über wirkliche Temperaturreize getrübt werden. Andererseits dürfte wohl kaum ein Grund sein — da die mechanische Erregbarkeit der Temperaturnerven ausser Zweifel steht —, weshalb nicht auch ein flächenhafter mechanischer Reiz dieselben erregen sollte.

Freilich kommt hier in Betracht, dass ein flächenhafter Druck doch nicht so geeignet ist, die in der Haut verlaufenden Temperaturnervenfasern zu erregen, als der punktförmige. Denn der letztere verschiebt den Punkt gegenüber seiner ruhenden Umgebung, während bei den flächenhaften die Umgebung jedes Punktes dieselbe Bewegung mitmacht wie der Punkt selbst; und auch die dabei erfolgende allgemeine Compression des Gewebes dürfte sich auf die Nervenfasern kaum in der Weise geltend machen, wie die isolirte Druckwirkung auf den einzelnen Nerven.

Dessen ungeachtet ist es möglich, sich davon zu überzeugen, dass auch der flächenhafte Druck Temperaturempfindungen erzeugt. Man muss zur Ausübung des Druckes ein Object von sehr schlechtem Wärmeleitungsvermögen benutzen, welches ausserdem die Gefühlsnerven nicht zu stark reizt. Ich kann nach meinen Erfahrungen kleine Pfropfen von nicht zu hartem Kork — welche man zum Gebrauch anstatt des Gummis in einen Percussionshammer einziehen kann — empfehlen. Lässt man diesen Korkhammer leicht auf der Haut ruhen, so fühlt man nur Berührung, keine Temperatur; bei tieferem Eindrücken wandelt sich das Berührungsgefühl in ein sanftes Druckgefühl um, und nun treten mit zunehmendem Drucke deutliche Temperaturempfindungen auf, — meist punktförmige, aufblitzende Kälteempfindungen, seltener Wärmeempfindungen. An manchen Stellen, wo die eine oder andere Nervenart bedeutend vorherrscht, bekommt man

auch flächenhafte kühle oder laue Gefühle. Bei tiefstem Eindruck wird dann nicht selten das Temperaturgefühl ein ganz bestimmt qualificirtes, entweder kaltes oder warmes, je nachdem Kälte- oder Wärmepunkte vorherrschend sind. Zuweilen tritt während des tieferen Eindrückens ein Wettstreit der Temperaturqualitäten ein. Auch findet man, dass bei mässigem Drucke kühles, bei tiefem dann warmes Gefühl entsteht; umgekehrt findet es sich zuweilen an Stellen, wo die Wärmepunkte vorherrschen, dass bei leichtem und mittlerem Drucke deutliches Wärmegefühl entsteht und erst bei tiefem einzelne Kältepunkte in die Empfindung treten. Vielfach tritt erst bei tiefstem Drucke ein Temperaturgefühl auf und an manchen Stellen konnte ich überhaupt kein solches produciren. Dies ist besonders der Fall an den Regionen, welche vorzugsweise zum Tasten benutzt werden. Bei bleibendem Drucke hält die Temperaturempfindung eine Zeit lang an um dann abzunehmen. An besonders geeigneten Stellen hinterlässt sie eine Nachempfindung. Sehr deutlich ist das Kältegefühl beim Druck auf die Stirn. Am Nagelglied der Finger findet man volarwärts blosses Druckgefühl, dorsalwärts deutliche Kälte. Drückt man den Kork leicht erwärmt gegen die Stirn, so kann man unter Umständen beobachten, wie das erste Wärmegefühl sehr bald einer deutlichen Kühle Platz macht, welche noch nach Entfernung des Druckes nachdauert, obwohl sich der abgenommene Kork noch warm anfühlt. An manchen für Wärmeempfindung besonders geeigneten Stellen ruft kaltes Metall beim tiefen Druck deutliches Wärmegefühl hervor.

Auch bei leichtem Beklopfen der Haut mit dem Korkhammer treten bestimmt qualificirte Temperaturgefühle auf, welche bei stärkerem Beklopfen dann deutlicher werden, — ebenfalls theils punktförmige, theils flächenhafte Empfindungen.

Es braucht wohl kaum gesagt zu werden, dass zur Erkennung dieser mechanisch producirten Temperaturempfindungen ebenfalls eine gewisse Uebung und vielleicht mehr als zu den anderen bisher besprochenen Beobachtungen nothwendig ist. Man wird die Reizung mittelst Kork vielleicht häufig vergeblich machen, aber man wird sie zweifellos bestätigen können. Vor Allem ist es nöthig, dass man sich vorher in der Auffassung des mechanisch und elektrisch producirten punktförmigen Temperaturgefühles genügend geübt habe, denn vorwiegend sind es auch hier punktförmige Temperaturempfindungen, welche entstehen. Zunächst möchte sich wohl der Versuch an der Stirn empfehlen. Gegen den Vorwurf einer Selbsttäuschung glaube ich mich dadurch genügend schützen zu können, dass ich auch hier mit Controle gearbeitet habe. Man findet nämlich, wenn man mit dem Korkhammer grössere Gebiete absucht, zuweilen Stellen — wie schon angedeutet —, welche ein hervorragendes Wärmegefühl,

andere, welche ein hervorragendes Kältegefühl erkennen lassen. Umzeichnete ich solche Stellen und prüfte sie nachher mit dem adäquaten Reiz, d. h. mit dem kalten oder warmen Cylinder, so konnte ich mich überzeugen, dass dieselben auch dann ein ganz besonderes intensives Wärme- oder Kältegefühl gaben. Es ist daraus zugleich ersichtlich, dass man in der That durch den flächenhaften Druckreiz den Charakter einer Hautstelle in Bezug auf den Temperatursinn erkennen kann.

Wenn wir nun nicht alltäglich diese Temperaturempfindungen bei Druckreizen haben, so liegt dies wohl zunächst daran, dass sie sich eben nicht ohne Weiteres der Auffassung präsentiren, sondern ziemlich schwierig und nur bei darauf concentrirter Aufmerksamkeit wahrzunehmen sind. Sie gehören zu den Empfindungen, welche, wie die Mouches volantes, vorhanden sind, ohne dass wir uns ihrer für gewöhnlich bewusst werden. Auch sind sie neben der Druckempfindung zu schwach ausgeprägt, um besonders in das Gewicht zu fallen, namentlich da unsere Aufmerksamkeit auf die erstere gerichtet zu sein pflegt. Weiter kommt dazu, dass die alltäglichen Druckreize nach Art des Druckes und Objectmateriales nicht geeignet sind, die begleitende Erregung der Temperaturnerven zum Bewusstsein zu bringen. Ist der Gegenstand hart, der Druck schmerzhaft, zu schnell wachsend, so gelingt es nicht. Ferner haben die drückenden Objecte gewöhnlich die Nebenwirkung, dass sie in merklicher Weise Wärme an die Haut abgeben oder der Haut entziehen und dadurch die Temperaturnerven reizen; die Folge davon ist, dass die etwa gleichzeitig vorhandene mechanische Erregung der Temperaturnerven nicht zur Geltung kommt.

Nachdem wir nun über den Reizvorgang Klarheit gewonnen haben, ist es nöthig, noch einmal auf das Verhältniss des Temperatursinns zur Lehre von den specifischen Energien zurückzukommen. Da wir nämlich jeden Erregungszustand der Kältenerven als Kälte, der Wärmenerven als Wärme auffassen, jene aber durch Sinken der Hautwärme, diese durch Steigen derselben erregt werden, so folgt daraus für unsere Auffassung der auf uns wirkenden Aussendinge, dass wir in unserer Empfindung und somit auch in unserem Gedächtniss und unserer Vorstellung alle diejenigen Objecte, welche der Haut Wärme entziehen, gleichsam mit der Marke „kalt“, diejenigen, welche derselben Wärme zuführen, mit der Marke „warm“ versehen. Erstere sind aber im Allgemeinen solche Objecte — ich glaube hierbei von dem Wärmeleitungsvermögen absehen zu dürfen —, welche niedriger als die augenblickliche Hauttemperatur temperirt sind, letztere solche, welche höher temperirt sind. Wir nennen also das, was unter unserer jedesmaligen Hauttemperatur gelegen ist, kalt; das, was über ihr gelegen ist, warm. Mit anderen Worten: Ausser uns und ausserhalb unseres Sinneslebens giebt es kein Kalt und kein Warm. Für die Materie ist die

Scheidung nicht vorhanden, welche wir mittelst unserer Hauttemperatur und weiterhin unseres doppelten Temperaturnervensystems vornehmen. Die Objecte, welche auf uns wirken, enthalten nur ein Mehr oder Weniger von physikalischer Wärme in sich, aber sie enthalten keine Kälte, keine Wärme in dem gegensätzlichen Sinne unserer Wahrnehmungen und Vorstellungen. — Freilich hat sich wohl, wer darüber nachgedacht hat, auch vor der Kenntniss der Kälte- und Wärmenerven schon gesagt, dass der Begriff Kälte und Wärme lediglich durch unsere Hauttemperatur in die Aussenwelt hineingetragen wird; jedoch nach der früheren Vorstellung von einem einfachen Nervenapparat, der das Sinken der Hauttemperatur als Kälte, das Steigen derselben als Wärme zum Bewusstsein brächte, war doch immerhin noch eine gewisse Verwandtschaft zwischen Kälteempfindung und Temperaturabnahme, Wärmeempfindung und Temperaturzunahme gelassen; wenn derselbe Nervenapparat auf seine Abkühlung mit der Empfindung kalt und auf seine Erwärmung mit der Empfindung warm reagirt, so war damit doch gewissermaassen eine Art von innerem Zusammenhang zwischen der Empfindung kalt und Wärmeverlust, warm und Wärmezunahme gegeben.

Jetzt aber stellt sich das Verhältniss ganz anders. Mit dem Augenblick, wo das Endorgan des Kältenerven seine durch die Abkühlung gesetzte eigene Veränderung in einen Nervenreiz umsetzt, haben wir es nur mit einer centralwärts verlaufenden Nervenerregung zu thun, welche selbst mit dem Vorgange der Abkühlung oder mit physikalischer Wärme überhaupt nicht das Geringste zu thun hat. Ebenso beim Wärmenerven. Ob die Veranlassung zu diesem Erregungszustand eine Aenderung der physikalischen Wärme, eine Aenderung der Hautwärme gewesen ist, dies ist für den Erregungszustand selbst und erst recht für die centralwärts ausgelöste Empfindung völlig gleichgültig. Unser Gehirn signalisirt dem Bewusstsein die Erregungszustände unter den sensorischen Unterschiedsmerkmalen kalt und warm; die Seele ist dadurch in den Stand gesetzt, die Erregungen der Temperaturnerven zu unterscheiden von solchen anderer Sinne, des Seh-, Hörnerven u. s. w. und als etwas Besonderes für sich aufzufassen. Eine andere Beziehung als die der Seelenzeichen haben diese Empfindungsqualitäten kalt und warm nicht, und mit dem Wesen der physikalischen Wärme an sich stehen sie in keiner Art von Relation, ebenso wenig wie etwa die Farben mit der Anzahl der Aetheroscillationen. Ich könnte mir ebensogut vorstellen, dass wir die Abnahme der Hauttemperatur als blau, die Zunahme als roth wahrnähmen. Mit dem doppelten Leitungswege also, der sich in den Kälte- und Wärmenerven präsentirt, ist jede Verwandtschaft der Temperaturempfindungen mit den objectiven Temperaturen aufgehoben und jene lediglich als Lebensäusserungen centraler Ganglienzellen erkannt.

Erst mit dieser Darlegung gewinnen wir auch bei den Temperaturnerven die ideale Höhe des Gesetzes von den specifischen Energien. Auch hier wieder schrumpft das bunte Leben und Empfinden, die behagliche Wärme, die fröstelnde Kälte zusammen zu einem Kaleidoskop der Täuschungen und es bleibt übrig die weder warme noch kalte, in Molecularbewegungen undulirende Materie.

Es mag hier noch seine Stelle finden, dass ein Aggregiren dieser Qualitäten kalt und warm in der Empfindung zu neuen Qualitäten, wie etwa bei Seh- und Hörnerv, nicht vorkommt; vielmehr scheint es, wie bei der elektrischen Erregung der Nervenstämme angedeutet wurde, dass die eine oder andere Qualität die Oberhand gewinnt, oder dass „Wettstreit" eintritt.

Hiermit dürfte Das, was sich bezüglich der Theorie des Temperatursinnes aus meinen Beobachtungen ergiebt, erledigt sein.

Das Gesammtbild des Temperatursinnes dürfte als abgeschlossen zu betrachten sein, erst nachdem die Verhältnisse desselben über die ganze Körperoberfläche hin eine Würdigung erfahren haben. Der Zweck des folgenden topographischen Abschnittes ist es, dieser Forderung zu genügen. Zunächst mögen die Temperaturpunkte selbst einer topographischen Betrachtung unterworfen werden.

Topographie des Temperatursinnes.

Im Allgemeinen überwiegen am ganzen Körper überall die Kältepunkte. Nur wenn man sehr eng umgrenzte Stellen herausnimmt, lässt sich an solchen bisweilen ein Ueberwiegen der Wärmepunkte nachweisen. Dies beruht dann darauf, dass gelegentlich in ein Ausstrahlungscentrum ein Ueberschuss von Wärmefasern eintritt. Eine merkliche oder auch nur ungefähre Gleichheit in der Anzahl beider Arten von Temperaturpunkten an einem grösseren Gebiete ist sehr selten. Ein Beispiel davon bietet das Nagelglied, namentlich in der unteren Hälfte. Das gewöhnliche, gewissermaassen als normal zu betrachtende ist, dass die Kältepunkte einfach dichter stehen als die Wärmepunkte. Weiterhin nun giebt es Gebiete, welche Kältepunkte in grosser Anzahl enthalten und der Wärmepunkte gänzlich ermangeln — einseitig ausgebilder Temperatursinn —, oder wo die Wärmepunkte sehr vereinzelt, etwa nur an den Haarpunkten zu finden sind.

Das Gleiche lässt sich von dem Wärmesinn nicht sagen; es kommen freilich auch Stellen vor, wo die Wärmepunkte ganz allein vertreten sind, allein dieselben sind so eng umgrenzt, dass es sich eben nur um die schon berührten Verhältnisse in einem oder mehreren Ausstrahlungssystemen handelt, nicht um den Charakter eines grösseren Gebietes. Die Verhält-

nisse in einem einzelnen herausgerissenen Rayon sind mehr zufällige, während der Charakter eines grösseren Gebietes direct von dem localen Nervenreichthum abhängt; es kann in einem nervenarmen Gebiete gelegentlich auch einmal ein ganzes Bündel von Fasern in ein einziges Ausstrahlungssystem treten. Es giebt also Gebiete, wo Kälte- und Wärmepunkte gleichmässig vorhanden sind, es giebt solche, wo die ersteren vorherrschen, solche, wo dieselben allein vorhanden sind, aber selten solche, wo die Wärmepunkte vorherrschen und nie solche, wo dieselben allein vorhanden sind.

Auch von den Gebieten, wo man von einer annähernd gleichmässigen Anzahl von Kälte- und Wärmepunkten sprechen kann, ist diese nur vorhanden, wenn man die auf den ganzen Umfang vertheilte Summe in das Auge fasst. Sucht man eine in's Einzelne gehende Gleichmässigkeit, so wird man dieselbe überhaupt nie finden. Denkt man sich das Gebiet etwa in eine Anzahl sehr kleiner Quadrate getheilt, so wird man niemals in einem derselben, oder vielleicht nur ganz zufällig, ein gleichmässiges Verhältniss der Punkte zu einander finden. Dass sich nicht selten in Lücken der Kältepunkte dichtere Massen von Wärmepunkten einschieben, wurde schon erwähnt; aber überhaupt schlagen ja die Ketten der Wärmepunkte vorwiegend eine andere Richtung ein als die der Kältepunkte. Man findet höchst selten einen von beiden Punktarten gleichmässig durchwirkten Faden oder eine derartige Gruppe, sondern die Ketten und Gruppen der einen setzen sich neben die der anderen. Fallen die Ketten zusammen, so ist fast stets die eine Punktart nur in vereinzelten Exemplaren darin vertreten. Eine sehr häufige Anordnung ist auch die, dass sich reine Kältepunktketten in reine Wärmepunktketten fortsetzen und so grössere und kleinere, des Temperatursinnes baare Stellen umschliessen. Im Einzelnen also nirgends ein gleichmässiges Zusammengehen, eine gleichmässige Vermischung der Punkte, sondern ein Nebeneinanderordnen mit dem Charakter der Selbständigkeit für jede Nervenart. Es ist gleichsam nirgends gemässigtes Klima, sondern Nord und Süd nebeneinander gestellt. Die Anordnung ist demnach auch nicht eine solche, dass sie den bewussten Zweck durchblicken liesse, jede Stelle der Haut möglichst kälte- und wärmeempfindlich zu machen — was dem Bedürfniss der Zweckmässigkeit entsprechen würde und was man im Grunde genommen vordem als selbstverständlich vorausgesetzt hat. Jetzt, nach der Kenntniss der Verbreitungsweise der Temperaturnerven, — insofern sich dieselben wenigstens auf der Hautoberfläche ablesen lässt — erscheint die von einander unabhängige Anordnung der Temperaturpunkte naturgemäss, das Schema der Zweckmässigkeit muss hier der Nothwendigkeit der Wachsthumsgesetze der Haut weichen.

Die Hautsinnesfläche ist in Bezug auf den Temperatursinn überhaupt keine empfindliche F l ä c h e als solche, sondern nur von einem empfind-

lichen Netz durchzogen. Dieser Umstand hat zur Folge, dass kleine Flächenreize in unmittelbarster Nachbarschaft eine sehr verschiedene Anzahl von Punkten treffen müssen und deshalb auch eine sehr verschiedene intensive Temperaturempfindung geben. Dies kann man als Methode benutzen, um die Temperatursinntopographie auf grösseren Gebieten zu studiren. Denn hierzu ist die Aufsuchung der Temperaturpunkte einerseit zu zeitraubend, ja überhaupt unmöglich, weil die Fehlerquellen eine undurchführbar lange Zeit beanspruchen; andererseits gewähren die Punkte bei grösseren Gebieten in Bezug auf das, worauf es hier ankommt, eine unzureichende Uebersichtlichkeit. Es fragt sich nur, von welcher Grösse man die Reizfläche nehmen muss. Ist dieselbe zu gross, so werden fast immer Punkte mitbedeckt und die gewöhnlichen kleineren punktfreien Räume entgehen völlig der Beobachtung. Ich habe die Fläche von 0·3—0·4 ^{cm} Durchmesser am geeignetsen gefunden. Man muss sich darüber klar sein, worin der Unterschied dieser Art von Untersuchung von der Aufsuchung der Punkte besteht und wie das aufzufassen ist, was man hier findet. Man prüft mit der Reizfläche nicht die Anzahl der Temperaturpunkte, auch nicht den Verlauf der Temperaturnerven direct, sondern lediglich die Empfindlichkeit des Temperatursinnes. Befinden sich auf der Applicationsfläche gar keine Temperaturpunkte, so ist auch die Empfindlichkeit gleich Null; befinden sich jedoch Punkte auf derselben, so können diese intensiv oder schwach empfindend sein, oder nur ein gewisser Theil intensiv; danach wird sich die Stärke der Temperaturempfindlichkeit bei Flächenapplication verschieden gestalten. Dabei wird dann eine Fläche mit wenigen, aber intensiven Punkten ein stärkeres Gefühl geben als eine andere mit mehr, aber schwachen Punkten. — Während die punktförmigen Reize uns die Anatomie der Temperatursinnesfläche lehrten, gewinnen wir durch die kleinen Flächenreize ein Bild davon, wie diese Sinnesfläche nun functionirt, in welcher Weise sie durch die in ihr vertheilten Punkte gegen die gewöhnlichen Reize ausgerüstet und reactionsfähig gemacht wird.

Es hat sich empfohlen in Bezug auf die Empfindlichkeit der Haut gegen kleine Reizflächen gewisse Classen oder Stufen zu unterscheiden. Wenn auch willkürlich, so ergeben sie sich doch gewissermaassen von selbst. Ich habe demzufolge die gereizten Flächen markirt als „stark, mittelmässig, schwach empfindlich und unempfindlich.“ Noch mehr Kategorien zu unterscheiden hat deshalb keinen Zweck, weil es im Wesentlichen hier darauf ankommt, die empfindlicheren Felder gegen die unempfindlichen oder nahezu unempfindlichen abzugrenzen. Daraus ergiebt sich auch, dass als „schwach“ nur diejenigen Flächen bezeichnet wurden, auf denen das Temperaturgefühl nicht überhaupt geringgradig ist, sondern als solches eben nur noch zu erkennen ist. Die mittelmässigen Felder

sind diejenigen, auf denen ein wohlqualificirtes ausgeprägtes Temperaturgefühl zu produciren ist, während die starken Felder eine hervorragend intensive Temperaturempfindung geben. Die Art der Bezeichnung wurde derartig gewählt, dass die starken Felder ausgetuscht, die mittleren schraffirt, die schwachen punktirt und die unempfindlichen freigelassen wurden. Die Herstellung geschah in der Weise, dass auf den bekleideten Körperstellen die Signaturen mit Bismarckbraun aufgetragen wurden. Die Aufnahme wurde je nach der Grösse des Gebietes in 10—30 Sitzungen, auch darüber, bewerkstelligt und dauerte bis zu 5 Tagen und darüber. Die Signaturen wurden wiederholt controllirt und zwar zum Theil bei abgewandten Augen von einer anderen Person. An den unbekleideten Körperstellen wurden die Aufnahmen im Verlaufe je eines halben Tages gemacht und gewöhnlich am nächsten Morgen noch einmal controllirt. — Erst bei wiederholter Controlle erlangen die Aufnahmen eine befriedigende Correctheit; es ist leicht einzusehen, dass bei der Absuchung der mit Punkten übersäten Sinnesfläche in Bezug auf die scharfe Abgrenzung der Felder leicht Fehlerquellen entstehen können.

Betrachtet man die solchergestalt gewonnenen topographischen Aufnahmen des Kälte- und Wärmesinnes,[1] so fällt das bunte Bild, welches die temperaturempfindlichen Felder darbieten, noch mehr auf als bei den Punktbildern. Es ist im Vergleich zu unseren früheren Anschauungen gewiss frappirend, einen derartigen landkartenähnlichen Wechsel innerhalb der Sinnesfläche zu sehen. Auffallend ist vor allen Dingen die Häufigkeit der anaesthetischen Stellen namentlich beim Wärmesinn. Sie sind theils klein, von rundlicher Form, theils mehr minder verbreitert. Die stark empfindlichen Felder setzen sich häufig gegen die anaesthetischen scharf ab; andererseits finden sich auch deutliche Uebergänge von einem anaesthetischen Gebiet bis zu einem stark empfindlichen. Fast überall stehen die wärmeempfindlichen Felder gegen die kälteempfindlichen an Zahl zurück, namentlich die stark empfindlichen. — Die Existenz der kleinen Lücken erklärt sich, wenn man sich des Umstandes erinnert, dass die Ketten der Punkte vielfach rundlich-längliche Felder umschliessen. Neben diesen Lücken finden sich nun auch andere, namentlich beim Wärmesinn, von solcher Ausdehnung, dass man sie nur als derartige auffassen kann, welche der Innervation gänzlich entbehren. Während also die kleineren Lücken durch den divergirenden Verlauf der Nervenfasern veranlasst sind, d. h. durch den Typus der Anordnung als solchen, sind es die grossen durch einen wirklichen Mangel an Nerven.

Hat man eine topographische Aufnahme des Kältesinnes auf die Haut

[1] Vergl. hierzu die Abbildungen 16—20.



aufgezeichnet und prüft dieselbe nun mit Wärmereizen, so findet man, dass vielfach in Lücken oder schwachen Feldern des ersteren starkes Wärmegefühl vorhanden ist; andererseits aber auch auf mittelmässig und stark empfindlichen Kältefeldern solches sich vorfindet. Sehr häufig jedoch erweisen sich die Kältesinnlücken auch für Wärmereize unempfindlich. Man kann sich dieses Verhältniss in der deutlichsten Weise vor Augen führen wenn man von demselben Gebiete erst eine Aufnahme der einen, dann der anderen Qualität des Temperatursinnes abzeichnet und diese beiden Zeichnungen dann miteinander vergleicht. Ich habe dies für meine Untersuchungen immer in der Weise gemacht, dass ich die Zeichnungen, welche ja von vornherein auf durchsichtiges Papier gebracht werden, durch Aufeinanderdecken verglich. Man kann es, ohne Deckung, wenn auch unbequemer, auch durch Abmessung der Entfernungen oder dursh Eintheilung in kleinere Abschnitte thun; endlich habe ich auch die Vergleichung im Stereoskop für ausführbar befunden. Man ersieht, wenn man eine solche directe Vergleichung der Kältesinn- und Wärmesinntopographie anstellt, dass ein Theil der Lücken der einen Qualität durch Felder der anderen bedeckt werden; dass ein anderer Theil derselben jedoch beiden Quantitäten gemeinsam ist; endlich kommt es vor, dass eine Lücke der einen Qualität wohl theilweise durch ein Feld der anderen ausgefüllt wird, dass aber ein mehr minder grosser Rest derselben stehen bleibt und also beiden gemeinschaftlich angehört.

Während also für die erste Betrachtung die Kältesinntopographie eines Gebietes mit der Wärmesinntopographie desselben gar keine Aehnlichkeit zu haben scheint — ebensowenig wie sie die Punktbilder haben— ergiebt sich bei näherer Vergleichung doch vielfach eine Uebereinstimmung in der Anlage. Denn für etwas Zufälliges kann das Zusammenfallen, oft sehr kleiner Lücken nicht gehalten werden. Dazu kommt nun noch das Verhalten des Temperatursinnes in dem Umkreis der Lücken. In der Umgebung dieser gemeinsamen Lücken finden sich nämlich meist von jeder Qualität stark empfindliche Felder und zwar so, dass dieselben für jede Qualität bestimmte Abschnitte einnehmen, während der Rest des Ringes durch schwächere Felder geschlossen wird oder auch offen bleibt. Diese stark empfindlichen Abschnitte nun fallen für die beiden Qualitäten nur zum geringen Theile zusammen; vorwiegend vielmehr sind sie getrennt, liegen von der Lücke aus gesehen nach verschiedenen Richtungen. Hin und wieder findet sich auch eine solche Lücke ganz von stark empfindlichen Feldern einer Qualität, namentlich des Kältesinnes, umgeben. Wir finden in diesem gewissermaassen complementären Verhältniss Das bestätigt, was früher über das Zusammentreten von Kältepunktketten mit Wärmepunktketten zu rundlichen Figuren, welche leere Räume umschliessen, gesagt

war. Diese sich ergänzenden temperaturempfindlichen Ringe entsprechen also den in einanderlaufenden Punktketten.

Betrachtetet man diese topographischen Bilder, ohne sich der Anordnung der Punkte zu erinnern, so kann man noch auf eine andere Vermuthung geführt werden. Diese Lücken nämlich mit den sie umgebenden, sich ergänzenden Ringen machen den Eindruck, als ob die Lücke dem Eintritt eines Nervenstammes in die Haut entspricht, dessen Fasern nun nach allen Richtungen des Umkreises auseinandertreten und zwar derartig, dass die Kältefasern und Wärmefasern nach verschiedenen Richtungen divergiren, — etwa wie die Fasern des Sehnerven von der Papille aus. Ich selbst habe in meiner ersten Publication über diesen Gegenstand gelegentlich der Anordnung der Punkte eine solche Anschauung vertreten und gemeint, dass der Typus der Anordnung ein areolärer sei, indem von dem centralwärts gelegenen Nervenstämmchen aus die Fasern, wie ein plattgedrückter Pinsel, nach der Peripherie ausstrahlten. Diese Anschauung ist jedoch unrichtig; die rundlichen Figuren stellen keine Einheit dar, sondern gehören verschiedenen Ausstrahlungsrayons an. Nimmt man von solchen Stellen des topographischen Bildes, welche den netzhauthaltigen Bau vortäuschen, die einzelnen Temperaturpunkte auf, so zeigt sich, dass die letzteren nicht etwa von der Lücke aus divergiren, sondern eben von den bestimmten Ausstrahlungscentren in der früher beschriebenen Weise.

Dennoch scheint es, als ob einzelnen von den Lücken doch diese Bedeutung zukomme, dass sie nämlich den Eintritt von Nervenstämmen bezeichnen. Nicht nur, dass sich zuweilen bei den Punktbildern Ausstrahlungscentren finden, welche selbst keine Punkte enthalten, sondern es zeigen auch manche anästhetischen Lücken der topographischen Aufnahme, wenn man das Punktbild damit vergleicht, eine Divergenz der Punktketten von der Lücke aus.

Es scheinen nach dieser Darlegung demnach die in die Temperatursinnesfläche eingestreuten Lücken eine dreifach verschiedene Bedeutung zu haben. Die Mehrzahl sind als eigentliche Lücken der Sinnesfläche nicht zu bezeichnen, denn sie entsprechen den regulären rundlichen Interstitien zwischen den Punktketten, welche durch die Anordnung der Endorgane naturgemäss bedingt sind; sie imponiren uns nur insofern als Lücken, als wir gewöhnt sind, die unberechtigte Anforderung zu stellen, dass die Haut in ihrer ganzen Fläche temperaturempfindlich sein soll. Ein Theil aber sind wirkliche Lücken in der Sinnesfläche; von diesen entspricht wieder eine Anzahl den Eintrittsstellen grösserer Temperaturnervenstämme in die Haut, während ein anderer Theil durch die Interstitien zwischen verschiedenen Innervationsgebieten bedingt ist.

Da der Anordnungstypus der Temperaturpunkte überall derselbe ist

und die Häufigkeit der Punkte sich nicht immer mit ihrer Empfindlichkeit deckt, — wie schon hervorgehoben wurde —, so folgt daraus, dass für das topographische Studium des Temperatursinns am ganzen Körper die Prüfung desselben mittelst kleiner Reizflächen genügend ist und die Aufnahme der Punkte von jedem Körpertheile entbehrt werden kann. Ja, wir würden mittelst Punktbilder, welchen doch aus oben erörterten Gründen gewisse räumliche Grenzen gesetzt sind, nicht einmal eine richtige Vorstellung über die topographische Verbreitung des Temperatursinns bekommen. Es zeigt sich nämlich bei der Untersuchung mit kleinen und grösseren Reizflächen, dass auch innerhalb einer Körperregion topographische Unterschiede in grossem Maassstabe vorhanden sind, noch weit ausgedehnterer Art, als eben erörtert wurde. Die Ausbildung des Temperatursinnes ist nämlich überall abhängig von dem localen Nervenreichthum. Man kann fast überall constatiren, dass dort, wo die bekannten, anatomisch benannten Hautnerven in die Haut eintreten und sich in derselben zu verbreiten beginnen, eine lebhaftere Entwickelung des Temperatursinnes Platz greift und nach den Grenzen ihrer Verbreitungsbezirke hin abnimmt, um in den Interstitien zwischen den verschiedenen Innervationsterritorien einer fast völligen Temperaturanaesthesie zu weichen. Es kann deshalb von einem und demselben Körpertheile ein herausgegriffener, selbst grösserer Bezirk sehr wenige, ein anderer sehr viele Temperaturpunkte zeigen — namentlich bei Wärmepunkten ist dies sogar etwas sehr Gewöhnliches. Es ist deshalb für topographische Untersuchungen durchaus nothwendig, nicht einfach bloss die Körpertheile, sondern die Innervationsterritorien der Betrachtung zu unterziehen — ein Umstand, der mir bis jetzt nicht genügend beachtet worden zu sein scheint und auf den ich übrigens noch zurückkommen werde. Es empfiehlt sich überhaupt, wenn man Temperaturpunkte, gleichviel zu welchem Zweck, aufsuchen will, vorerst durch Flächenreize möglichst empfindliche Partien auszuwählen, und es möchte dieser Wink speciell für den Fall, dass die Untersuchung der Temperaturpunkte eine klinische Verwerthung gewänne, beachtenswerth sein.

Wenn man das topographische Verhalten der Temperaturpunkte in der Weise prüft, dass man Flächenaufnahmen herstellt und von markanten Partien derselben nun Punktbilder aufnimmt, so ergeben sich dabei gewisse topographische Verschiedenheiten, welche folgendermaassen zusammengefasst werden können: Die Kältepunkte stehen an den Kälte empfindlicheren Körperstellen im Grossen und Ganzen auch dichter, in den empfindlichsten am dichtesten. An letzteren finden sich nicht selten derartig dichte Gruppen von Kältepunkten, dass es mittelst des adäquaten Reizes unmöglich erscheint, dieselben von einander zu sondern, auch wenn man mit der Loupe arbeitet. Jeder Punkt eines solchen Flächenstückes erscheint in gleichem

Maasse kälteempfindlich. In diesen Anhäufungen ist auch demgemäss ein Ausstrahlungstypus nicht zu erkennen. An den schwach Kälte empfindlichen Körpertheilen sind auch sehr wenig Kältepunkte vorhanden, und es giebt grosse Gebiete, wo sich nur an den Haaren Kältepunkte finden. Dies ist das Gegenstück zu dem vorigen in Bezug auf den Ausstrahlungstypus, welcher sich hier auf die centralen Punkte reducirt hat.

In gleicher Weise zeigen sich auch die Wärmepunkte an den Wärme empfindlichsten Theilen am dichtesten, während sie sich an den schwach Wärme empfindlichen auf die Haarpunkte reduciren und oft auf grossen Strecken nur in dieser Vertheilung zu finden sind. Jedoch stehen die Wärmepunkte nie in unauflösbar dichten Gruppen, sie erreichen nie auch nur annähernd eine derartige Dichtigkeit, wie sie bei Kältepunkten etwas sehr Gewöhnliches ist. — Ausser in ihrer Häufigkeit unterliegen die Temperaturpunkte wesentlichen topographischen Verschiedenheiten in Bezug auf ihre Reizbarkeit und auf die Intensität ihrer Empfindung — Dinge, welche, wie wir gesehen haben, Hand in Hand gehen. An den Kälte empfindlichsten Theilen sind demnach die Kältepunkte nicht blos im Allgemeinen dichter, sondern in der Mehrzahl von viel grösserer Intensität der Empfindung. Es giebt Körpertheile, wo diese so gesteigert ist, dass die Reizung eines einzelnen Kältepunktes mit dem blosen Messingcylinder ein höchst unangenehm kaltes Gefühl erzeugt. Als den stärksten Grad der Kälteempfindlichkeit möchte ich übrigens denjenigen bezeichnen, wo das Kältegefühl einen brennenden Charakter hat; daran reihen sich dann die Hautstellen, wo, auch bei einfachem Metallreiz, ein nasskaltes Gefühl entsteht; das einfach kalte Gefühl entspricht schon einer viel geringeren Empfindlichkeit.

Die Dichtigkeitsverhältnisse der Temperaturpunkte zeigen übrigens, dass bei der allbekannten so verschiedenen Temperaturempfindlichkeit der verschiedenen Körpertheile nicht lediglich ihre Gewöhnung in Betracht kommt — wie dies meist angenommen zu werden pflegt —, sondern dass diese Verschiedenheiten durch den Nervenapparat anatomisch begründet sind. Sehr auffallend ist die Abnahme der Temperaturpunkte, sowohl nach Zahl wie nach Intensität, an denjenigen Hautstellen, welche vorzugsweise dem Tastsinn dienen, wie besonders den Fingerbeeren (vgl. Abbildung), den Hohlhandwülsten an den Metacarpo-Phalangealgelenken, dem Daumen- und Kleinfingerballen. Die Abbildungen 5—12 zeigen das Verhalten der Temperaturpunkte an verschiedenen Körperregionen.

Auf den durch kleine Reizflächen gewonnenen topographischen Aufnahmen sind in nächster Nachbarschaft die verschiedensten Abstufungen der Temperaturempfindlichkeit neben einander geordnet. Dieselbe Wärmequelle wird dicht bei einander verschieden warm, dieselbe Kältequelle ver-

schieden kalt gefühlt. Man muss sich angesichts dieser Verhältnisse fragen, wie es überhaupt möglich sei, ein bestimmtes Urtheil über den Temperaturgrad eines Objects zu bekommen. Denn es erscheint wohl als möglich, sich auf die Empfindlichkeit verschiedener Körperregionen empirisch einzuüben, aber als unmöglich, die Empfindlichkeit jedes kleinsten Bezirkes dem Gedächtniss einzuverleiben. Es ist wohl in diesem Umstande der Grund dafür zu suchen, dass wir zur Messung von Temperaturen eine grössere Fläche zu benutzen pflegen. Wird ein grösseres Gebiet annähernd gleichzeitig von demselben Temperaturreiz getroffen, so kommt die Summe aller dort producirten Temperaturempfindungen zum Bewusstsein, d. h. die Summe aller dort befindlichen intensiveren Kälte- oder Wärmefelder, während die schwachen Stellen nicht in Betracht kommen und die unempfindlichen nicht stören. Da nun die topographischen Aufnahmen überall eine ähnliche Veranlagung des Temperatursinnes, überall einen ähnlichen Wechsel von starken, schwachen und unempfindlichen Feldern zeigen, so müsste es bei einem grossen Flächenreiz ganz gleichgültig sein, welche Körperregion er trifft. Hierüber giebt nun der Umstand Aufklärung, dass sich an den verschiedenen Körpertheilen die Empfindungsintensität der Temperaturpunkte selbst in grossem Maassstabe verschieden verhält. Demgemäss sind auch die topographischen Aufnahmen mit kleinen Reizflächen nur auf die Empfindlichkeitsscala der betreffenden Hautregion berechnet und hergestellt, nicht auf die Scala des ganzen Körpers. Ein Feld, welches am Vorderarm als ein intensivstes Kältefeld bezeichnet wird, würde nicht auch am Oberschenkel denselben Rang einnehmen; eine Stelle, die am Vorderarm als ein intensivstes Wärmefeld imponirt, würde am Unterleib nicht als solches gelten können. Man wird es hiernach als nothwendig anerkennen, diejenige Temperaturempfindlichkeit, welche eine beliebige Hautstelle im Vergleich zu den nächstbenachbarten besitzt, zu unterscheiden von derjenigen, welche einem Organtheil, einem mehr oder minder ausgedehnten, aber anatomisch irgendwie bestimmten Hautbezirke als gemeinsamer Charakter anhaftet, und ich halte es für zweckmässig, jene als die locale, diese als die regionäre Temperaturempfindlichkeit zu bezeichnen. Die Unterschiede der localen Empfindlichkeit demgemäss werden durch die Grösse der Fläche überbrückt, selbst aber ist der Flächenreiz und demgemäss die Flächenempfindung den Unterschieden der regionären Empfindlichkeit unterworfen.

Die Dicke der leitenden Epidermis wurde bisher noch nicht in Betracht gezogen. E. H. Weber hat ihr für die Temperaturempfindlichkeit eine grosse Bedeutung beigemessen.[1] Er führt z. B. an, dass beim Eintauchen

[1] E. H. Weber, *Der Tastsinn und das Gemeingefühl.* S. 552.

der Hand in kaltes Wasser zuerst am Handrücken Kälteempfindung eintrete, dann, während diese nachlasse, nach 8 Secunden an der Volarfläche der Hand ein wachsendes Kältegefühl sich einstellt. Diese Erscheinung, welche ich bestätigen kann, möchte ich ebenfalls auf die Dickenunterschiede der Epidermis beziehen, wobei ich bezüglich des Nachlassens der Kälteempfindung am Handrücken noch besonders den Umstand hervorheben möchte, dass an den mit dünnerer Epidermis versehenen Stellen schneller eine Abkühlung der Nerven selbst und damit eine Herabsetzung der Erregbarkeit eintreten werde. Jedoch dürfte die Dicke der Epidermis im Allgemeinen nicht von zu grossem Einflusse sein. Weber selbst macht schon auf die an eng benachbarten Stellen oft sehr verschiedene Temperaturempfindlichkeit aufmerksam. Die oben dargestellten Verschiedenheiten der localen Temperaturempfindlichkeit lassen sich offenbar nicht durch den Leitungswiderstand erklären. Die Wirkung des grösseren Leitungswiderstandes wird hauptsächlich — besonders bei Anwendung von Metall für den Kältereiz — darin bestehen, dass die Temperaturempfindung später eintritt. Ferner deuten die verschiedene Häufigkeit der Temperaturpunkte und die unzweifelhafte Localisation des intensivsten Temperaturgefühles an den Endausbreitungen der Nervenstämme darauf hin, dass das Hauptmoment in der Innervation zu suchen ist, und zwar nicht blos für die locale, sondern auch für die regionäre Temperaturempfindlichkeit. Zudem entsprachen die regionären Dickenunterschiede der Epidermis nicht überall denjenigen der Temperaturempfindlichkeit. An den Augenlidern zwar, welche sich durch Temperaturempfindlichkeit auszeichnen, ist die Epidermis sehr dünn, allein ebenso am Penis, wo die Temperaturempfindlichkeit sehr gering ist. Am Rücken ist sie dicker als an der Vorderseite des Rumpfes, an der Streckseite der Glieder dicker als an der Beugefläche – Unterschiede, welche für die Temperaturempfindlichkeit im Allgemeinen nicht ebenso vorhanden sind.

Bezüglich der Frage, ob die Temperaturempfindlichkeit sich auf beiden Körperhälften topographisch gleich verhalte, habe ich mehrfach topographische Aufnahmen gleichliegender Bezirke beider Hälften gemacht. Es hat sich dabei ergeben, dass die Bilder auf beiden Seiten verschieden aussehen. Hin und wieder scheint es, als ob eine Art von complementärem Verhalten bestände, als ob den Lücken der einen Seite Intensitätsfelder der anderen Seite entsprechen. An anderen Stellen jedoch ist dies wieder nicht der Fall, so dass eine derartige Regel entschieden nicht aufgestellt werden kann, diese Vorkommnisse vielmehr als Zufälligkeiten zu deuten sind, wie sie bei dem doch überall ähnlichen Anordnungstypus der Punkte nicht Wunder nehmen können. Es scheint jedoch, dass, wenn auch die Vertheilung der Nervenfasern beiderseits eine verschiedene, so doch die Summe

ungefähr gleich ist und dass ebenso das Verhältniss von Kälte- zu Wärmenerven auf beiden Seiten ein etwa entsprechendes ist. Auf einzelne besondere Differenzen werden wir noch zurückkommen. Es ist auch dem entsprechend im Allgemeinen die regionäre Empfindlichkeit beiderseits gleich. In Uebereinstimmung hiermit steht es, dass auch die Punktbilder entsprechender begrenzter Stellen beider Seiten nicht übereinstimmen; es wurden zu den vergleichenden Untersuchungen der Punkte die Rückenfläche der Nagelphalanx, der Fingergelenke und ähnliche genau bestimmbare Stellen benutzt.

Zur Untersuchung der regionären Empfindlichkeit wählt man besser eine grössere Fläche, als sie zur Untersuchung der localen verwendet wurde. Ich habe die Grundfläche eines Cylinders benutzt, welcher 1 cm Dickendurchmesser hat. Diese Reizfläche wird, indem man den Cylinder sanft aufsetzt und nach dem Abheben fortschreitend immer neben die alte Stelle setzt, über die betreffende Region hinbewegt.

Es kommt dabei für die Beurtheilung der Temperaturempfindlichkeit sehr zu Statten, wenn man dieselbe jederzeit mit bestimmten fixen Werthen vergleichen kann. Als solche präsentirt sich naturgemäss die Temperaturempfindlichkeit derjenigen Körperstellen, welche das Maximum von Temperaturempfindlichkeit am ganzen Körper besitzen. Wir werden demnach eine Kälteempfindung vergleichen mit derjenigen Kälteempfindung, welche uns auf denselben Reiz hin einer der Kälte empfindlichsten Theile des ganzen Körpers giebt, und entsprechend eine Wärmeempfindung. Wir werden dadurch in die Lage gesetzt, einer jeden Region eine ungefähre Stelle in Bezug auf ihren Temperatursinn zuzuweisen. Nebenbei hat dies Verfahren den Vortheil, dass sich der Umstand des Nichtconstantbleibens des Temperaturreizes weniger störend geltend macht. Eine eigentliche Scala der regionären Temperaturempfindlichkeit aufzustellen, erscheint mir nicht durchführbar, weil die Verhältnisse auch innerhalb der anatomisch bestimmten Körperabschnitte zu mannigfaltig sind. Eher wäre es möglich eine solche Scala zu construiren, wenn man sich lediglich an die Innervationsterritorien hielte; man würde dann ohne Zweifel nachweisen können, dass gewisse Hautnervenstämme mehr Temperaturnerven führen als gewisse andere. Es sei hier nur bemerkt, dass sich mir als die Temperatur empfindlichsten Theile Brustwarze und Augenlid und am wenigsten Temperatur empfindlich die Kopfhaut erwiesen haben.

Jedoch möchte es von einigem Interesse sein, eine kurze Notiz darüber zu geben, welche Entwickelung der Temperatursinnesapparat in den einzelnen Körperregionen gefunden hat, namentlich mit Rücksicht auf das gegenseitige Verhältniss von Kälte- zu Wärmesinn. Die im Folgenden gemachten Angaben sind der Untersuchung am eigenen Körper entnommen

und die von besonderer Wichtigkeit erscheinenden bei anderen Personen verglichen worden.

	Kältesinn.	Wärmesinn.
Kopfhaut.	Im Ganzen wenig entwickelt. Mässig in den Gebieten des N. frontalis, Auriculo-Temporalis, Occipitalis major.	Ueberhaupt nur an wenigen Stellen und zwar den Gebieten der nebenstehenden Nerven vorhanden.
Stirn.	Intensiv, besonders an den seitlichen Partien.	Mässig, an den seitlichen Partien besser.
Augenlider.	Sehr intensiv.	Sehr intensiv.
Wange.	In ihrem mittleren Theil mässig. Nach dem Unterkiefer und dem Ohr zu ziemlich intensiv, ebenso in der Fossa canina, nach dem Mundwinkel und dem Auge zu. Jochbogen (bei mir) rechts schwach, links mässig. Ebenso ist der mittlere Wangentheil (bei mir) rechts schwächer als links.	Im Allgemeinen wie Kältesinn. Mitte der Wange mässig; nach hinten, unten und dem Mundwinkel zu stärker, noch mehr nach dem Auge zu und in der Fossa canina. Auch die Wärmeempfindlichkeit ist (bei mir) in der Wangenmitte und am Jochbogen linkerseits stärker als rechts.
Schläfe.	Ziemlich intensiv, oberer Theil mehr wie unterer. Behaarte Schläfe mässig.	Rechterseits (bei mir) untere Hälfte mässig, obere stark wärmeempfindlich. Linkerseits die untere Hälfte stärker als die entsprechende rechts, obere Hälfte jedoch schwächer.
Nase.	Ziemlich intensiv, aber schwächer als die angrenzenden Partien. Mittellinie am schwächsten. Beide Nasenflügel gleichmässig.	Nasenrücken- und Flügel schwach, jedoch der linke Flügel stärker als der rechte. Der abfallende Theil des Nasenrückens intensiv.
Ohrmuschel.	Sehr mässig, nach dem Gehörgang zu intensiv.	Im Allgemeinen schwach. Hintere Fläche des Ohrläppchens und oberer Theil der kahnförmigen Haube stärker. Ebenso nach dem Gehörgang zu.
Lippe.	Rother Lippensaum mässig, übrige Lippenhaut stark.	Rother Lippensaum schwach. Haut der Unterlippe mässig. Haut der Oberlippe schwächer.
Kinn.	Ziemlich intensiv, nach den Mundwinkeln zu noch stärker.	Mässig, nach den Mundwinkeln zu intensiv.
Hals.	Vorn in der Mittellinie schwach, seitlich mässig, nach hinten zu intensiver.	Ebenso wie Kältesinn.
Brust.	Sternum mässig. Sonst meist intensiv. Mamillargegend sehr intensiv.	Sternum schwach. Mamillargegend sehr intensiv. Sonst mässig, schwächer als am Bauch.

	Kältesinn.	Wärmesinn.
Bauch.	Sehr intensiv, besonders nach den Leistengegenden zu. Umbilicalgegend schwächer.	Ebenso wie Kältesinn. Umbilicalgegend nahezu anaestethisch.
Rücken.	Ueberall sehr intensiv. Fossa supraspinata schwächer. Mittlerer, dem Rückgrat entsprechender Theil ebenfalls schwächer.	Grösstentheils ziemlich intensiv. Dem Rückgrat entsprechend schwächer.
Gesäss.	Ziemlich intensiv, medianwärts am stärksten.	Ebenso wie Kältesinn.
Oberarm.	Sehr intensiv, Achselhöhle nur mässig.	Mässig, an manchen Gebieten intensiv, relativ am stärksten an der äusseren Fläche. Achselhöhle schwach.
Unterarm.	In der Nähe des Ellbogengelenks sehr intensiv, nach der Hand zu abnehmend. Haut über dem Olecranon fast anaesthetisch.	In der Nähe des Ellbogens ziemlich intensiv; ebenfalls nach der Hand zu abnehmend. Beuge- und Streckfläche schwächer als Radial- und Ulnarfläche. Haut über dem Olecranon anaesthetisch.
Hand.	Am Handrücken die hintere Hälfte bedeutend schwächer als die vordere, und zwar am Radial- und Ulnarrande wieder etwas stärker als in der rein dorsalen Fläche. In der vorderen Hälfte in den Spatiis interosseis intensiver als auf den Knochen. Fingerrücken schwächer als Handrücken, die Kälteempfindlichkeit nimmt nach dem Nagelglied zu progressiv ab. Dorsalfläche der Gelenke sehr schwach. Handteller mässig, sonst fast überall an der Volarfläche schwach. Daumenballen stärker als Kleinfingerballen. Volarfläche der Nagelglieder am schwächsten, II. Phalanx stärker, I. Phalanx zuweilen wieder schwächer; in der Regel ist die Volarfläche der Phalangen centralwärts empfindlicher als nach der Peripherie.	In allen Stücken entsprechend dem Kältesinn.
Oberschenkel.	Vordere und innere Fläche sehr intensiv, bis auf die Interstitien zwischen den Nerventerritorien. Aeussere und hintere Fläche mässig, äussere jedoch nach der Hüfte zu intensiv.	Vordere und innere Fläche streckenweise mässig, meist schwach. Aeussere und hintere Fläche schwächer, besonders äussere. An der hinteren Seite vereinzelte mässige Felder.
Kniescheibe.	Mässig.	Fast anaesthetisch.

	Kältesinn.	Wärmesinn.
Unterschenkel.	Im Allgemeinen intensiv. An der Wade etwas stärker als an der vorderen und äusseren Fläche	Im Allgemeinen schwach. Einzelne mässige Partien, besonders nach oben zu. Merkbarer Unterschied zwischen Wade und anderen Flächen nicht vorhanden.
Fuss.	Fussrücken im mittleren Theil mässig, jedoch nach dem äusseren und inneren Fussrande zu stärker. Nach dem Fussgelenk zu intensiv; ebenso nach den Zehen zu, und zwar besonders in den Spatiis interosseis. An der Rückenfläche des Nagel- und Mittelgliedes mässige Empfindlichkeit, erstes Glied stärker. Grosse Zehe schwächer als die vier anderen. Sohlenfläche ziemlich intensiv, besonders nach dem inneren Fussrande zu. Vorderer Theil und Ferse schwach. An der Plantarfläche der Zehen schwach, erstes Glied stärker als Mittel- und Nagelglied.	Mittlerer Theil schwach, nach vorn und nach dem Fussgelenk zu etwas stärker, ebenso am äusseren Fussrande. Zehen schwach, mit demselben Unterschiede wie beim Kältesinn. Mittlerer Theil der Sohlenfläche mässig, sonst ebenso wie beim Kältesinn.
Schleimhäute. Auge.	Der Kältesinn dehnt sich an der äusseren Fläche der Augenlider bis an die Cilien aus, am stärksten am äusseren und inneren Winkel, sowie an der Caruncula lacrimalis. Mit dem Beginne der Conjunctiva hört er auf.	Ebenso wie beim Kältesinn.
Nasenhöhle.	An der Nasenscheidewand geht die Kälteempfindlichkeit 1·3 cm hoch (bei mir); vorn 1·0 cm hoch. Auf den anderen Seiten scheint sie mit Beginn der Schleimhaut aufzuhören.	Nur an der äusseren Fläche vorhanden.
Mundhöhle. Unterlippe.	Innere Fläche der Unterlippe kälteempfindlich bis auf die mittlere Partie, am stärksten nach den Mundwinkeln zu. An der Umschlagsstelle gegen das Zahnfleisch hört der Kältesinn auf.	Nur nach den Mundwinkeln zu, jedoch äusserst schwach, entwickelt.
Oberlippe.	Stärker kälteempfindlich als Unterlippe.	Ebenso wie Unterlippe.
Unteres Zahnfleisch.	Nur an den zwischen den Zähnen befindlichen Dreiecken vorhanden. Am linken ersten Backenzahn und rechten Augenzahn auch der untere Theil des Zahnfleisches kälteempfindlich. Die hintere Fläche des Zahnfleisches ebenfalls nach dem oberen Rande zu kälteempfindlich.	Keine Wärmeempfindlichkeit vorhanden.

	Kältesinn.	Wärmesinn.
Oberes Zahnfleisch.	Nicht kälteempfindlich, bis auf den dem beiderseitigen Augenzahn entsprechenden Theil des Zahnfleisches. Hintere Fläche kälteempfindlich.	Keine Wärmeempfindlichkeit vorhanden.
Backenschleimhaut.	Kälteempfindlichkeit vorhanden, welche nach hinten zu abnimmt.	Sehr schwach entwickelter Wärmesinn.
Boden der Mundhöhle.	Sehr schwach entwickelter Kältesinn.	Keine Wärmeempfindlichkeit vorhanden.
Zunge.	Untere Fläche und besonders Spitze stark. Rückenfläche schwächer, nach hinten zu wieder etwas zunehmend.	Aeusserst schwach und undeutlich.
Gaumen.	Mitte mässig, nach beiden Seiten ziemlich intensiv. Nach hinten zu schwächer; schliesslich kommt ein unbestimmtes Gefühl zu Stande.	Wärmeempfindlichkeit nicht vorhanden.

Zu einer allgemein gültigen Feststellung der Temperatursinns-Topographie würde eine viel grössere Anzahl vergleichender Prüfungen an anderen Personen nothwendig sein. Jedoch habe ich die hauptsächlichsten Unterschiede bis jetzt überall bestätigt gefunden. Die von mir angestellten Prüfungen genügen aber vollständig, um einigen allgemeinen Sätzen als Schlussfolgerungen Raum zu geben.

Es hat sich nämlich zunächst ergeben — was früher schon angedeutet wurde —, dass der Wärmesinn überall intensiv und extensiv geringer angelegt ist als der Kältesinn. Es giebt keine Region, wo der Wärmesinn stärker entwickelt wäre als der Kältesinn. Dies Verhältniss gilt sowohl für bekleidete wie für unbekleidete Hauttheile. Je höher in einer Region die Wärmeempfindlichkeit entwickelt ist, desto höher auch die Kälteempfindlichkeit, und zwar in dem Sinne, dass letztere dabei immer noch die erstere an Ausdehnung und Stärke übertrifft. Jedoch gilt dieser Satz nicht auch umgekehrt, denn es giebt Regionen, wo die Kälteempfindlichkeit eine ziemlich ausgebildete ist, während die Wärmeempfindlichkeit sehr schwach ist oder ganz fehlt. Bei einem mässig entwickelten Wärmesinn wird man schon immer einen ziemlich starken Kältesinn, bei einem stark entwickelten Wärmesinn einen höchst intensiven Kältesinn finden.

Wenn wir nun fragen, wodurch die regionären Unterschiede der Temperaturempfindlichkeit bedingt seien, so deuten die Erscheinungen darauf, dass hierbei das wesentlichste Moment der unmittelbare Nervenreichthum selbst, die Innervation mit Kältenerven und Wärmenerven, ist. Dies wird nämlich dadurch bewiesen, dass — wie bereits kurz angedeutet worden ist — überall die räumliche Ausbreitung sowohl, wie die Abstu-

fungen der Intensität der Temperaturempfindlichkeit innerhalb einer Körperregion in directer Abhängigkeit sich zeigt von der anatomischen Verbreitung der Hautnerven. Im Kleinen sehen wir dies an den Verhältnissen des Hand- und Fussrückens. Diejenigen Theile der Hautfläche, welche den Zwischenknochenräumen entsprechen, sind hier sowohl wie da ungleich empfindlicher gegen Kälte- und Wärmereize als die den Phalangen entsprechenden Theile; es dürfte aber kaum ein Zweifel sein, dass die erstgenannten Hautabschnitte reicher an sensiblen Nerven sind als letztere. Dasselbe kann man an der Brust nachweisen, wo die über der Mittellinie der Rippen gelegenen Hauttheile deutlich an Temperaturempfindlichkeit hinter den angrenzenden Intercostalräumen zurückstehen. So zeigt die Haut über dem Olecranon, über dem Processus styloideus radii, über dem äusseren und inneren Malleolus eine bedeutend geringere Temperaturempfindlichkeit als die nächste Umgebung, welche an Gefässen und Nerven reicher ist als die dicht auf den Knochen lagernden Theile. Aber auch in grossem Maassstabe lässt sich der behauptete Zusammenhang erweisen. Vortrefflich zeigt ihn die Haut der Kopfschwarte, wo das Temperaturgefühl genau an die Endausbreitungen des N. auriculo-temporalis, N. frontalis und N. occipitalis major sich hält. Wenn man mit einem flächenhaften Temperaturreiz, etwa der Grundfläche des Messingcylinders, die Kopfhaut abschreitet, wird man sich mit Leichtigkeit hiervon überzeugen. Ich habe sowohl Leute mit starkem Haarwuchs wie Kahlköpfige hierauf geprüft und bei beiden Kategorien dasselbe gefunden. Ganz besonders deutlich geht dies Verhältniss hervor, wenn man Wärmereize anwendet, weil der extensiv beschränktere Wärmesinn eine schärfere Sonderung der anatomischen Rayons gestattet als der Kältesinn. — Im Gesicht ist die markanteste Partie für den Temperatursinn, namentlich den Wärmesinn, diejenige Gegend, welche die reiche Endverästelung des N. infraorbitalis, den sogenannten Pes anserinus minor, in sich aufnimmt. — Auch am Halse kann man die Beziehungen des Temperatursinns, namentlich des Wärmesinns, zu den Territorien der Hautnerven erweisen. An der Brust ist das Zunehmen der Kälte- und Wärmeempfindlichkeit an den Eintrittsstellen der Nn. cutanei pectoris anteriores sehr deutlich. — An der vorderen Fläche des Oberschenkels grenzen sich die Gebiete des N. cutaneus femor. ant. ext., des N. cutan. femor. med., des N. cutan. femor. int. und auch des N. ileo-inguinalis bei Prüfung mit flächenhaften Temperaturreizen von einander ab.[1] — Am Unterschenkel sind die zwischen den Bezirken des N. cutan. femor. poster., N. cutan. surae. int., ext., medius, N. suralis und N. saphen. major befindlichen Innervationslücken für den Temperatursinn genau nach-

[1] Vergl. Taf. V, Fig. 1 u. 2.

weisbar. — Am Fussrücken ist der mittlere Theil, wo die Nervenstämme verlaufen, am wenigsten temperaturempfindlich, während nach vorn, wo die Endausbreitung dieser Stämme beginnt, sowie nach dem Gelenk zu, wohin die Endigungen des N. saphenus maj., des N. cutan. surae ext. et med. noch reichen, die Empfindlichkeit eine beträchtliche ist. — Auch am Vorderarm endlich kann man die Nerventerritorien als temperaturempfindliche Gebiete mit genügender Deutlichkeit von einander sondern.

Die Abhängigkeit des Temperatursinnes von den anatomischen Verbreitungsbezirken der sensiblen Nerven erklärt es auch, dass derselbe in der vorderen und hinteren Commissur des Körpers besonders gering ausgebildet ist. E. H. Weber hat auf diese Erscheinung zuerst aufmerksam gemacht, ohne sie zu erklären. Er sagt:[1] „Die Haut der mittleren, beide Seitenhälften scheidenden Ebene des Gesichts, der Brust, des Bauches und des Rückens ist mit einer geringeren Empfindlichkeit für Temperaturveränderungen ausgestattet als die Theile, welche mehr seitwärts liegen.“ Es liegt ja nun in der Natur der Sache und wird durch die anatomischen Verhältnisse durchaus bestätigt, dass das bilateral angelegte Nervensystem gerade die Region der Commissuren am stiefmütterlichsten versorgt.

Wie sich im Kleinsten gezeigt hat, dass nur der Punkt der Haut temperaturempfindlich ist, welcher eine Endigung eines Temperaturnerven enthält, so hat es sich auch jetzt im Grossen erwiesen, dass nur dort Temperaturreize wahrgenommen werden, wo sich ein Temperaturnerven führender sensibler Nervenstamm in der Haut ausbreitet. — Man kann dabei an manchen Nerventerritorien auch sehr deutlich die Wahrnehmung machen, dass die räumliche Ausdehnung eines solchen verschiedene Abstufungen der Ausbildung des Temperatursinns zeigt und dass speciell nach den Grenzen desselben eine Abnahme der Temperaturempfindlichkeit hervortritt. Das Verhältniss des Wärmesinns zum Kältesinn nun ist in den einzelnen Nerventerritorien ein entsprechendes wie am ganzen Körper überhaupt, insofern derselbe niemals eine dem Kältesinn gleiche räumliche Ausdehnung zeigt. Die kälteempfindlichen Fasern eines Nervenstammes bedecken stets einen grösseren Flächenraum als die wärmeempfindlichen. Wie sollte man dies anders erklären, als dass die letzteren in erheblich geringerer Anzahl überhaupt vorhanden sind?

Ich kann mir bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht ersparen, dass dieses Handinhandgehen des Temperatursinns mit der Nervenanatomie, verbunden ausserdem mit dem Nachweis des gesonderten Kälte- und Wärmesinns, wohl auch der Aufmerksamkeit der Neuropathologen werth sein möchte und der klinischen Prüfung des Temperatursinns mehr Exact-

---

[1] *Der Tastsinn und das Gemeingefühl.* S. 555.

heit verleihen und dadurch zugleich mehr Liebe erwecken dürfte, als sie bisher besessen hat.

Was kann nun, nachdem die Verhältnisse innerhalb einer Region auseinandergesetzt sind, näher liegen, als die Annahme, dass auch die regionären Unterschiede der Temperaturempfindlichkeit in der Hauptsache auf der verschiedenen Menge der Temperaturnerven beruhen? Es erfährt diese Annahme eine bedeutende Stütze dadurch, dass an den temperaturempfindlichen Regionen sich auch mehr Temperaturpunkte, d. h. Temperaturnervenendigungen finden — sowie die auf unsere topographischen Beobachtungen hin aufgestellte Behauptung, dass es in jedem Bezirk weniger Wärme- als Kältenerven gebe, darin ihre Stütze findet, dass es in der That im Allgemeinen fast überall weniger Wärme- als Kältepunkte giebt.

Es scheint aus dem Verhältniss zur topographischen Schmerzempfindlichkeit,[1] dass der Reichthum an Temperaturnerven im Allgemeinen Hand in Hand gehe mit dem Nervenreichthum überhaupt; jedoch ist ein gewisses reciprokes Verhältniss zu denjenigen Nerven, welche dem Druck- und Ortssinn dienen, ersichtlich. Von zwei Hautstellen, welche gleich viel sensible Nerven enthalten, wird diejenige, welche mehr Tastnerven besitzt, weniger Temperaturnerven haben. Hand, Zunge sind ausserordentlich wenig temperaturempfindlich im Vergleich zu gewissen anderen Regionen. An den Extremitäten nimmt der Temperatursinn im Allgemeinen nach dem Rumpf hin zu, während die Tastempfindlichkeit nach der Peripherie hin wächst.

Nun sprechen vielfache Erfahrungen dafür, dass der Gewöhnung bei der Temperaturempfindlichkeit eine erhebliche Bedeutung zukommt. Unsere Körpertheile sind in verschiedenem Grade an den Wechsel der Temperaturen gewöhnt und wir können die Gewöhnung derselben verändern. Es braucht wohl nur an das Barfussgehen, die Gewöhnung an mangelnde Kopfbedeckung, an blossen Hals, an offene Brust, an nackte Kniee erinnert zu werden. Man wird vielleicht schon die Bemerkung gemacht haben, dass dem Unterschiede zwischen bekleideten und unbekleideten Körpertheilen in Bezug namentlich auf Kältereize zu wenig Rechnung getragen worden sei. Die Reizschwelle für Kältereize liegt an den bekleideten Theilen naturgemäss höher; hält man die Hand an die blosse Brust, so hat man an letzterer ein kühles Gefühl. Ein und derselbe Kältereiz bewirkt auf einer bekleideten Körperstelle eine stärkere Abkühlung in der Zeiteinheit und damit stärkere Reizung der Kältenerven. Man muss daher, wenn man die Kälteempfindlichkeit mit derjenigen der unbekleideten Theile vergleicht, von der Intensität der Empfindung einen gewissen Theil abziehen, welcher

[1] Vergl. *Gefühlssinn*.



der höheren Reizschwelle entspricht. Das Verhältniss des Wärmesinns zum Kältesinn ist demnach an den bekleideten Theilen ein etwas anderes als an den unbekleideten. Der Abstand nämlich zwischen der Kälteempfindlichkeit und der Wärmeempfindlichkeit an einer und derselben Stelle ist an den bekleideten Theilen im Allgemeinen grösser als an den unbekleideten. Angenommen, eine bekleidete und eine unbekleidete Hautstelle hätten gleich viel Kälte- und Wärmenerven, so wird die bekleidete bei gleicher Wärmeempfindlichkeit eine grössere Kälteempfindlichkeit besitzen; ja es wäre möglich, dass sie auch bei einer geringeren Anzahl von Kälte- und demzufolge auch Wärmenerven noch eine grössere Kälteempfindlichkeit besässe als die unbekleidete und dabei eine geringere Wärmeempfindlichkeit. Dazu muss nun noch beitragen, dass die Reizschwelle für den Wärmesinn an den unbekleideten Theilen tiefer liegt. Jedoch kommt letzteres Verhältniss für die Beobachtungen, auf welche sich die obigen topographischen Angaben stützen weniger in Betracht, weil dabei nicht die Wärmeempfindlichkeit an sich, sondern die Fähigkeit einer Hautstelle, überhaupt ein gesättigtes ausgeprägtes Wärmegefühl zu empfinden, und sei es erst bei Reizstärken, die an die Schmerzgrenze stiessen, in's Auge gefasst wurde. Eine erhebliche Kälteempfindlichkeit mit schwacher Wärmeempfindlichkeit kann daher bei bedeckten Körpertheilen kaum auffallen. Ist die Wärmeempfindlichkeit intensiv, so muss nothwendig die Kälteempfindlichkeit äusserst intensiv sein. Ist eine bekleidete Körperstelle schwach kälteempfindlich, so muss eine bedeutende Nervenarmuth vorliegen und ist eine Wärmeempfindlichkeit überhaupt kaum zu erwarten. Die Vergleichung von Fuss und Hand bietet ein Beispiel für das eben Gesagte. Es ist wohl kaum zweifelhaft, dass der Fuss oder genauer die Fussoberfläche nervenärmer ist als die Handoberfläche. Dennoch ist er vielfach stärker kälteempfindlich; aber er ist weit schwächer wärmeempfindlich als die Hand.

Wenn demnach der Gewöhnung der bekleideten Theile an eine höhere Hauttemperatur ein gewisser Einfluss allerdings beizumessen ist, so dürfte dieser jedoch nicht so beträchtlich sein, wie es scheint. Keineswegs kommt die scheinbar viel erheblichere Kälteempfindlichkeit der bekleideten Theile lediglich auf diesen Umstand. Von den Theilen, welche wir für gewöhnlich unbedeckt tragen, zeigt die Hand schon deshalb eine geringere Kälteempfindlichkeit, weil sie mehr Tastfasern enthält. Das Gesicht dagegen ist vielfach derartig kälteempfindlich, dass es den bedeckten Theilen nichts nachgiebt. Auch hält die stärkere Kälteempfindlichkeit mancher bekleideten Theile bei Entblössung länger an als dies bei einer directen Abhängigkeit von der Eigentemperatur der Stelle der Fall sein dürfte. Nimmt man endlich hinzu, dass gerade von den bedeckten Körpertheilen viele eine ausserordentlich grosse Menge von Kältepunkten enthalten, so möchte es gerechtfertigt er-

scheinen, den Einfluss der Reizschwelle als einen sehr geringfügigen und den Nervenreichthum als das Hauptmoment zu bezeichnen.

Wird ein sonst bekleideter Theil angefangen dauernd entblösst getragen zu werden, so wird die Eigentemperatur desselben auf einen niedrigeren Grad eingestellt, und es ist wohl anzunehmen, dass dabei nicht eine dauernde Kältereizung statt haben wird, sondern dass hier in der That eine Art Adaptation des Temperaturnervenapparates an den veränderten Nullpunkt mit der Zeit eintreten wird. Jedoch möchte ich auch hierbei wieder der Veränderung der Reizschwelle keinen allzu grossen Einfluss beimessen. Hauptsächlich nämlich spielt wohl dabei der Umstand eine Rolle, dass das Sensorium daran gewöhnt wird, nun diese Stelle kalt zu empfinden. Zwei gleich starke Sinnesempfindungen können ohne Zweifel sehr verschiedene psychische Bewegungen hervorrufen und es kommt unter anderem auch dabei das Moment des Ungewohnten oder Gewohnten in Frage. An einem Körpertheil, welcher Kältereizen sehr selten ausgesetzt ist, wird eine Kälteempfindung caet. par. einen viel stärkeren Eindruck auf das Sensorium machen als eine gleichstarke — in ihrem sinnlichen Inhalt — Empfindung an einem Körpertheile, welcher oft Gelegenheit hat, sie an sich producirt zu sehen.

Quantitative Unterschiedsempfindlichkeit.

Eine wesentliche Function des Temperatursinns besteht darin, die Stärke der Temperaturreize zu unterscheiden. Es fragt sich nun, einmal, ob diese Fähigkeit ebenfalls topographische Unterschiede zeigt, und weiter, ob dieselben entsprechend sind den vorher angeführten topographischen Verschiedenheiten in der Ausbildung des Temperatursinns.

Eulenburg[1] hat neuerdings die Unterschiedsempfindlichkeit des Kälte- und Wärmesinns topographisch eingehender geprüft. Es haben sich in der That nicht nur ziemlich weitgehende Verschiedenheiten derselben — von 0·2—1·1° C — gefunden, was ja auch früher schon festgestellt worden ist, sondern vor Allem auch, dass das Unterscheidungsvermögen durchaus nicht der absoluten Empfindlichkeit und Empfindungsstärke parallel geht. So werden an der Mammillargegend mit dem Kältesinn nur 0·8°, mit dem Wärmesinn 0·6° unterschieden, dagegen an der Volarfläche des Nagelgliedes mit ersterem 0·2—0·3°, mit letzterem 0·4°, — während doch die Intensität sowohl der Kälte- wie der Wärmeempfindlichkeit dort eine ungleich viel grössere ist, als an der Nagelphalanx, wo ja auch die Temperaturpunkte

[1] Zur Temperatursinnsmessung. *Monatshefte für praktische Dermatologie.* 1885. Nr. 1. Zur Methodik der Sensibilitätsprüfungen, besonders der Temperatursinnsprüfung. *Zeitschrift für klinische Medicin.* Bd. IX. Hft. 2.



in geringer Zahl vorhanden sind. Ich erkläre mir die Angaben der von Eulenburg aufgestellten Tabelle in folgender Weise: Das eine Moment für die Unterschiedsempfindlichkeit giebt in der That die regionäre Stärke der Temperaturempfindung, also der Reichthum an Temperaturnerven ab. Das andere und hauptsächliche jedoch ist in der regionären Uebung zu suchen, — und zwar der Uebung in doppelter Beziehung: einmal insofern als die bekleideten Körpertheile durchgehends ein gröberes Unterscheidungsvermögen zeigen als die unbekleideten; und zweitens, insofern ein gewisser Parallalismus mit dem tactilen Ortssinn unverkennbar ist. Während die absolute Temperaturempfindlichkeit im Allgemeinen von der Peripherie nach dem Rumpf hin zunimmt, wächst die Unterschiedsempfindlichkeit gegen die Peripherie, sowie der Ortssinn. An den oberen Extremitäten ist dies nach der Eulenburg'schen Tabelle ziemlich deutlich. Das gröbere Unterscheidungsvermögen der bekleideten Theile erklärt sich dadurch, dass dieselben viel seltener dem Wechsel der Aussentemperaturen ausgesetzt sind, als die unbekleideten und deshalb ungeübter sind, die Nuancen dieses Wechsels aufzufassen. Es spielt hierbei vielleicht noch eine Rolle, dass bei Untersuchung an bekleideten Körpertheilen schon durch die Entblössung allein eine Herabsetzung der Erregbarkeit hervorgerufen wird. Das Moment der functionellen Verknüpfung mit dem Tastsinn ist so mächtig, dass es Theile, welche einen weit geringeren Reichthum an Temperaturnerven besitzen als gewisse andere, obwohl die Unterschiedsempfindlichkeit eben auch von der Innervationsgrösse abhängt, doch zu einer höheren Unterschiedsempfindlichkeit befähigt. So möchte es sich erklären, dass die Unterschiedsempfindlichkeit vom Rumpf zu den Fingerspitzen zunimmt, während andrerseits Stirn und andere Gesichtstheile, welche dieselbe in einer den Fingern entsprechenden Schärfe besitzen, durch Reichthum an Nerven Das ersetzen, was die Finger voraushaben durch Uebung, und vor dem Rumpf sich auszeichnen, weil sie durch ihre Nacktheit dem Wechsel der Temperaturen ausgesetzt sind. An den unteren Extremitäten ist das eben entwickelte Verhältniss weniger deutlich zu ersehen, was sich wohl theils daraus erklärt, dass dieselben in toto bekleidet sind und theils daraus, dass der Fuss relativ noch weniger Temperaturnerven zu enthalten scheint als die Hand. Jedoch, wenn die Unterschiedsempfindlichkeit am Fuss auch nicht unter 0·5° heruntergeht und an den Zehen sogar nur 0·6—0·7° beträgt, entsprechend den Werthen vom mittleren und unteren Theil des Oberschenkels, so erscheinen diese Werthe doch noch hoch, wenn man die am Fuss im Vergleich zum Oberschenkel viel geringere absolute Empfindlichkeit für Temperaturen in Rechnung zieht; es ist deshalb auch hier das Moment der gemeinsamen regionären Ausbildung mit dem Tastsinn zu erkennen.

Dieser Zusammenhang scheint durch die functionelle Verknüpfung

bedingt. Man sollte zwar meinen, dass quantitative Temperaturunterschiede mit den örtlichen nichts zu thun haben, dass vielmehr hier das Unterscheidungsvermögen für Druckunterschiede in Betracht kommen muss. Dieses zeigt nun bekanntlich ebenfalls topographische Abstufungen, welche an diejenigen des Ortssinnes sich anlehnen, wenn sie auch nicht so ausgesprochen sind wie bei dem letzteren (Vgl. E. H. Weber).[1] Es lässt sich daher wohl vermuthen, mit Berücksichtigung der getrennten Centralisation der den verschiedenen Körpertheilen angehörenden Nerven, dass diejenigen Gehirntheile, welche für den Tast- und Drucksinn ein feineres Unterscheidungsvermögen erworben haben, dies ebenso auch für den Temperatursinn besitzen.

Temperaturortssinn.

An die quantitative Unterschiedsempfindlichkeit schliesst sich naturgemäss die Frage nach den Ortsunterscheidenden Fähigkeiten des Temperatursinnes an. Ueber den Wärmeortssinn hat Rauber[2] Untersuchungen gemacht und eine kurze Mittheilung veröffentlicht. Er benutzte strahlende Wärme, indem er erwärmte Metallkugeln in Bohrlöcher von Holzplatten legte, welche auf die Haut applicirt wurden. Er fand dabei die Wärmeortssinnkreise entsprechend den Druckortssinnkreisen; nur zuweilen waren sie etwas grösser. Der Kälteortssinn wurde nicht untersucht, was bei der früheren Anschauung von der Einheit des Temperatursinns nicht Wunder nehmen kann. Die oben hervorgehobenen topographischen Verhältnisse des Wärmesinns im Besonderen, seine Abhängigkeit von den Nerventerritorien nnd die relative Seltenheit gut wärmeempfindlicher Gebiete zeigen jedoch, dass eine derartige Untersuchung mit Fehlerquellen behaftet sein muss, welche in der anatomischen Anordnung der Temperaturnerven begründet sind. — Angesichts nun der Existenz der Temperaturpunkte und ihrer Auffassung als Endpunkte der Temperaturnervenfasern sowie der Möglichkeit, durch die Temperaturpunkte sich jederzeit ein Abbild der Nervenvertheilung in der Haut herstellen zu können, wirft sich von selbst die Frage auf, ob man nicht den Ortssinn, d. h. die Fähigkeit zwei Nervenerregungen local zu unterscheiden, an den Punkten selbst prüfen könne.

Ich habe dies in folgender Weise ausgeführt: Zwei Messingcylinder,

[1] Nicht günstig dieser Auffassung sind Eulenburg's Messungsresultate des Drucksinns. Vergl. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin 1878. 2. Aufl. 1. Theil. S. 22. Die Unterschiede sind überhaupt so gering, dass sich eine eigentliche Scala kaum aufstellen lässt. — Sollte nicht die so verschiedene Nachgiebigkeit der unter der Haut liegenden Theile von sehr erheblichem Einfluss sein?

[2] Ueber den Wärmeortssinn. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1869. Nr. 24.



welche die Spitzen nicht in der Verlängerung der Axe, sondern an einer Seite in der Verlängerung des Cylindermantels haben, sind durch ein Charnier von Ebonit verbunden. An einer Stelle der Haut wird eine Anzahl von Kälte- oder Wärmepunkten bezeichnet; sodann, nachdem die Stelle ausgeruht ist, von einer anderen Person, wo möglich unter Abwendung oder Schliessung der Augen des Untersuchten, die Cylinderspitzen gleichzeitig auf je zwei Punkte leise aufgesetzt. Die Cylinder werden gleichmässig erwärmt oder abgekühlt. Es wurde entweder von kleinen Distancen begonnen und zu grösseren fortgeschritten oder umgekehrt. Die Entfernung der Cylinderspitzen oder der Punkte kann leicht gemessen werden.[1] Wegen der schnell eintretenden Ermüdung der Stelle ist es gut, in dem zu untersuchenden Gebiete gleich eine gewisse Anzahl von getrennt liegenden Punktcomplexen zu bezeichnen. Man muss zur Prüfung möglichst nur die intensiveren Temperaturpunkte auswählen.

Schwierigkeiten bereitet bei einer derartigen Benutzung der geleiteten Wärme die gleichzeitige mechanische Reizung der Drucknerven. Jedoch tritt bei zartem und genauem Aufsetzen der Spitzen das Druckgefühl bedeutend zurück, während das Temperaturgefühl lebhaft in die Empfindung tritt. Es ist deshalb nothwendig, dieses gleichsam aufblitzende Temperaturgefühl im Augenblicke des Entstehens scharf aufzufassen; beim Abwarten wird es undeutlicher und macht zugleich dem Druckgefühl mehr Platz. Fühlt man zwei Eindrücke gleichzeitig, so ist nicht immer zu entscheiden, ob wirklich beide Temperaturgefühle sind.

Für die Kältepunkte speciell kann man sich noch eines Verfahrens bedienen, welches die Druckempfindung fast ganz ausschliesst. Man steckt auf jede Spitze eines Zirkels ein feines Pinselchen, taucht dieselben in Schwefeläther und berührt hiermit je zwei Kältepunkte. Hierbei müssen diese auch vorher mit dem Aetherpinsel aufgesucht werden, da der Aetherpinsel einen relativ schwachen Kältereiz darstellt und nicht zur Erregung eines jeden mittelst des Cylinders gefundenen Punktes hinreicht.

Ich habe bei dieser Art der Untersuchung in der That unter Umständen das Gefühl zweier, räumlich getrennter, gleichzeitiger punktförmiger Temperaturempfindungen gehabt. Dieselben erschienen zum Theil von gleicher Stärke, zum Theil — und zwar war dies häufiger — von ungleicher. Man möge die in der folgenden Tabelle gemachten Angaben nicht für subjective Täuschungen ansehen. Ich habe nur die unzweifelhaften Resultate als solche berücksichtigt und die Untersuchungen in äusserst zahlreichen Wiederholungen zu verschiedensten Zeiten, mit langen Zwischenpausen, angestellt. Es wurden ferner fast stets Vexierversuche eingeschoben,

[1] Für feinere Distancen bei dem Kälteortssinn wurde auch ein Metallzirkel mit abgerundeten Spitzen verwendet.

in der Art, dass nur eine Cylinderspitze an einen Temperaturpunkt, die andere auf die punktfreie Haut aufgesetzt wurde. Als ein beweisendes Moment möchte ich noch den Umstand ansehen, dass nicht selten unter vielen vergeblich geprüften ein bestimmtes Punktpaar mit grosser Constanz immer wieder — bei abgewendeten Augen — doppelt gefühlt wurde. Uebrigens habe ich einzelne der Distancewerthe bei gelegentlichen Prüfungen an anderen Personen bestätigen können.

Die in der Tabelle angegebenen Werthe stellen nicht mittlere Werthe dar, sondern Minimalwerthe; es wurden von einem grösseren Punktcomplex nur immer ein oder einige wenige Punktpaare in diesen Entfernungen als doppelt empfunden. Die Entfernung ist nach Millimetern angegeben.

	Kältepunkte	Wärmepunkte
Stirn	0·8	4—5
Wange	0·8	3
Kinn	0·8	4
Brust	2	4—5
Bauch	1—2	4—6
Rücken	1·5—2	4—6
Oberarm (Beugefläche) .	1·5	2—3
Oberarm (Streckfläche) .	2	2—3
Vorderarm (Beugefläche)	2	2
Vorderarm (Streckfläche)	3	3
Hohlhand	0·8	2
Handrücken	2—3	3—4
Oberschenkel	2—3	3—4
Unterschenkel	2—3	3—4
Fuss	3	Ohne Resultat.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass man die Temperaturpunkte unter Umständen in erstaunlich geringen Abständen doppelt fühlen kann; jedoch bezieht sich diese Eigenschaft immer nur auf einzelne Punktpaare und zwar nur solche, welche mit hervorragender Empfindlichkeit ausgestattet sind, ohne dass wieder alle der letzteren Art dieselbe besitzen.

Diese Beobachtungen sprechen gegen die Anschauung, dass es etwa Temperaturortssinneskreise gebe von bestimmten Umfängen, wie dies in Anlehnung an die E. H. Weber'sche Lehre von den Empfindungskreisen im Allgemeinen angenommen zu werden pflegt. Vielmehr, wenn wir die Punkte als Endigungen von Nervenfasern ansehen, liegt es sehr nahe zu glauben, dass die doppelt empfundenen Punkte zwei verschiedenen Nervenfasern angehören und dass die Erregungen dieser getrennt wahrgenommen

werden, deshalb, weil sie Empfindungen von einer gewissen hierzu nöthigen Intensität produciren. Da zwischen den doppelt empfundenen Punkten vielfach keine anderweitigen Temperaturpunkte eingelagert sind, so muss man schliessen, dass auch die Erregungen von unmittelbar benachbarten Nervenfasern doppelt empfunden werden können. Dieser Umstand steht in direktem Gegensatz zu den Anschauungen E. H. Weber's, welcher ausdrücklich betonte, dass zwei benachbarte anatomische Empfindungskreise, deren jeder von je einer Nervenfaser versorgt sein sollte, noch keine Doppelempfindung geben könnten.

Weiter ist aus der Tabelle ersichtlich, dass die Wärmepunkte durchschnittlich in grössern Minimaldistancen doppelt gefühlt werden als die Kältepunkte. Es muss noch hinzugesetzt werden, dass die Doppelwahrnehmung der Wärmepunkte eine viel unsichere ist als die der Kältepunkte und an nur mässig oder schwach wärmeempfindlichen Regionen überhaupt nicht zu Stande kommt; so blieb zum Beispiel die Untersuchung am Fuss trotz häufiger Versuche ohne Resultat. — Die Ursache der grösseren Minimaldistancen scheint in mehreren Umständen zu liegen. Zunächst stehen die Wärmepunkte in relativ grösseren Abständen von einander, es ist deshalb auch anzunehmen, dass die Wärmenervenfasern in grösseren Abständen von einander verlaufen als die Kältenervenfasern, und es wird in Folge dessen eine grössere Distance der Reizobjekte nothwendig sein, um gleichzeitig zwei verschiedene Fasern zu treffen. Ausserdem ist die Wärmeempfindung als solche nicht so geeignet zur scharfen Localisation, weil sie nicht so prägnant in das Bewusstsein tritt, wie die Kälteempfindung. Endlich ist, wie schon erwähnt, die Irradiation des Punktgefühles bei den Wärmepunkten grösser als bei den Kältepunkten.

Das gegenseitige räumliche Lageverhältniss der doppelt empfundenen Punkte wird für gewöhnlich nicht richtig oder überhaupt als solches nicht empfunden. Man fühlt meist nur, dass überhaupt eine Distance zwischen den beiden Temperaturempfindungen vorhanden ist. Dabei wird nun durchgehends diese Distance zu weit geschätzt, und zwar sehr bedeutend zu weit. Der Grund hiervon dürfte darin zu suchen sein, dass ein Doppeltwahrnehmen nach unseren Erfahrungen nur bei viel grösseren Abständen der Reizobjecte stattfindet.

An den Werthen der Tabelle muss nothwendig auffallen, einerseits, dass sich dieselben so sehr wenig von einander unterscheiden, während wir beim Ortssinn die grössten topographischen Unterschiede zu erwarten pflegen, und andererseits, dass dieselben keine eigentliche Regel, keine unseren gewohnten Vorstellungen und Erfahrungen adäquate Scala erkennen lassen. — Hierzu muss nun Folgendes bemerkt werden. Zunächst sind die gefundenen Distancen nicht Mittelwerthe, sondern Minimalwerthe, wie

schon hervorgehoben, und es ist durchaus nach Lage der Verhältnisse nicht zu erwarten, dass diese beiden in einem genau übereinstimmenden Verhältniss stehen. Es ist sehr leicht möglich, dass eine Untersuchung, welche die Eruirung der mittleren Entfernung der doppeltempfundenen Punkte zum Vorwurf hätte (übrigens ein derartig schwieriges Unternehmen, dass ich es für unausführbar halte), eine unseren Wünschen mehr entsprechende Scala ergeben würde. Auch die Untersuchung der Minimaldistancen hat mit so viel Schwierigkeiten und vor Allem Ungenauigkeiten zu kämpfen, dass ich weit entfernt bin, meinen Werthen eine allgemeine Gültigkeit beizumessen. Wenn ich auch nicht glaube, dass ich zu kleine Distancen angegeben habe, so ist es doch sehr möglich, dass sie hier und da zu gross sind, dass mir also die eigentlichen Minimaldistancen stellenweise entgangen sind. Wer diese Versuche nachmacht, muss zugeben, dass dies sehr leicht geschehen kann. Ich würde mich durchaus nicht wundern, wenn ein anderer Untersucher zu einer anderen Tabelle gelangen würde und ein dritter wieder zu einer anderen. Es war mir bei den Versuchen hauptsächlich darum zu thun, die örtliche Unterscheidungsfähigkeit der Temperaturpunkte bis zu ihren extremsten Leistungen zu verfolgen, daher habe ich die minimalen Maasse notirt, welche mir begegneten, und die anderen nicht beachtet — auch wenn diese minimalen Maasse noch so selten vorkamen. Ebensowenig bin ich einer Abrundung in der vorhin gedachten Weise nachgegangen, um etwa ein irgendwie befriedigendes oder mit gewissen Theorien übereinstimmendes Resultat zu erlangen, sondern gebe meine Aufzeichnungen so, wie sie sich vorfinden, und ohne Tendenz.

Es fragt sich nun aber, ob überhaupt eine derartige Scala, wie sie etwa für den tactilen Ortssinn in den Zirkelabständen bekannt ist, in analoger Weise für die locale Unterschiedsempfindlichkeit der Temperaturpunkte zu erwarten ist. Wahrscheinlich nämlich compliciren sich hier zwei Momente: Einmal ist anzunehmen, dass der regionäre Nervenreichthum, welcher sich in der Dichtigkeit der Temperaturpunkte äussert, von Bedeutung ist; und weiter, dass der Temperaturortssinn doch wohl nicht ganz unabhängig vom Druckortssinn sich verhalten dürfte, vielmehr durch die functionelle Verknüpfung mit ihm dem gemeinsamen Gesetze der Uebung unterliegt. Beide Momente müssen sich aber vielfach in ihrer Wirkung durchkreuzen, denn die vorwiegend ortsempfindlichen Theile sind ärmer, die mit stumpferem Ortssinn ausgestatteten reicher an Temperaturnerven. Es werden daher bei der Topographie des Temperaturortssinns nicht diejenigen Theile obenan stehen, welche den feinsten Druckortssinn, und auch nicht die, welche die grösste Temperaturempfindlichkeit besitzen, sondern solche, welche von beiden Eigenschaften einen möglichst grossen Theil gemischt enthalten. Wenn man mit dieser Schlussfolgerung nun die Tabelle,

und zwar die des Kältesinns, vergleicht, so kann man bei aller Vorsicht der Interpretation doch zum mindesten eine Andeutung des entwickelten Gesetzes darin finden.

Die ortsunterscheidenden Fähigkeiten der Temperaturpunkte gehen nach den angegebenen Entfernungen weit über die Grenzen der sogenannten Zweckmässigkeit hinaus, ja, sie sind von dieser Anschauungsweise aus überhaupt nicht zu verstehen. Denn der Temperaturortssinn als solcher überhaupt wird von uns nur selten und in stumpfester Weise benöthigt und ist von verschwindend geringer Bedeutung neben der quantitativen Unterschiedsempfindlichkeit; zumal aber stellt er in der angegebenen Feinheit gewissermaassen eine Luxuseinrichtung dar. Man sollte sogar meinen, dass diese Eigenschaften der Temperaturpunkte für die Auffassung der flächenhaften Temperaturreize sich störend geltend machen müssen; weshalb tritt uns nicht bei einem Flächenreiz eine Summe von Punktempfindungen, etwa wie bei der Formication, in das Bewusstsein?

Dies erklärt sich hinlänglich aus dem Umstande, dass die in so nahen Distanzen zu unterscheidenden Punkte in der bedeutenden Minderzahl sind. Wenn wir an einer Stelle eine Anzahl von Punkten hätten, unter denen jeder einzelne von jedem einzelnen anderen bei gleichzeitiger Reizung unterschieden werden könnte, so wäre kein Grund vorhanden, warum wir nicht bei der Application eines Flächenreizes das Gefühl einer Anzahl neben einander bestehender Punkte haben sollten. Nun liegen aber die Verhältnisse so, dass etwa Punkt *a* vom Punkt *b*, aber nicht von *c*, *d*, *e* u. s. w. unterschieden werden kann. Wird diese ganze Summe von Punkten gleichzeitig erregt, so müssen demnach eine gewisse Zahl getrennter Empfindungen in das Bewusstsein treten und nebenher, diese umgebend und sich zwischen sie einmischend, eine viel grössere Anzahl von mit einander verschmelzenden Empfindungen. Der Effect muss demnach sein eine flächenhafte Empfindung, innerhalb deren einzelne Punkte oder Partien stärker hervortreten. So ist es aber auch in der That, wie man sich jederzeit bei aufmerksamer Selbstbeobachtung überzeugen kann. — Aber es scheint sogar, dass die subtilen ortsunterscheidenden Fähigkeiten der Temperaturpunkte eine integrirende Bedeutung für das Zustandekommen der Temperaturflächen-Empfindung haben. Denn wenn auf der einen Seite bei absolutem Unterscheidungsvermögen jedes Punktpaares ein der Formication ähnliches Gefühl entstehen müsste, so würde andererseits bei gänzlich mangelndem Ortssinn der Punkte ebenso wenig ein Flächengefühl producirt werden können, wenn man nicht annehmen will, dass dasselbe überhaupt erst durch Zuhülfenahme anderer Sinne, des Gefühls- und Gesichtssinnes, zu Stande komme. Wie die Verhältnisse aber liegen, so ist es plausibel anzunehmen, dass diejenigen Punkte, welche die Schwelle der Doppelempfindung nicht erreichen,

zwar unter der Form eines einfachen Eindrucks wahrgenommen werden, aber eines in die Breite gezogenen; denn innerhalb des einfachen Eindrucks wirkt die anatomische Geschiedenheit der centralen Zellen noch fort. Letztere muss, wie schon oben angedeutet, das wesentliche Moment bei der localen Unterscheidung darstellen. Die Thatsachen des Ortssinnes der Temperaturpunkte vertragen sich nicht mit der Theorie der „Localzeichen"; man kann nicht annehmen, dass alle diese doppelt empfundenen Punkte durch verschiedene Färbungen ihrer Qualität auf das Sensorium wirken und dadurch ihre Unterscheidung ermöglichen sollen. Man muss nothwendig das Hauptgewicht auf die anatomische Geschiedenheit der Nervenfasern und centralen Endigungen derselben legen. Wie nun hierzu das „räumliche" Moment sich verhält, ob es unmittelbar vorhanden ist oder mittelst der blossen Möglichkeit, zwei Erregungen in der Zeiteinheit zu unterscheiden, erworben wird, ist eine Frage, welche sich zwar hier anschliesst, die aber weiter zu verfolgen hier nicht durchaus nothwendig ist.

Ich möchte schliesslich nur noch darauf hinweisen, dass man in der Natur des flächenhaften Temperaturgefühls eine Erklärung finden kann für die Irradiation der Temperaturpunkte. Denn nachdem nun einmal die Einzelempfindungen dieser sich zu einer flächenhaften Empfindung vereinigt haben, ist es leicht verständlich, dass dieselben, isolirt erregt, in der gewohnten Form, also als kleine Flächenstücke in die Wahrnehmung treten.

II. Gefühlssinn.

Druckpunkte.

Der in der vorstehenden Abhandlung dargebrachte Beweis für die Existenz eines eigenen gesonderten Nervenapparates für den Temperatursinn führt unmittelbar zu der Folgerung, dass sich für die anderen mit der Haut wahrzunehmenden Sinnesqualitäten in entsprechender Weise ebenfalls ein gesonderter Nervenapparat müsse nachweisen lassen. Da nach der Analogie des Temperatursinns die Voraussetzung berechtigt ist, dass auch die Nerven der anderen Qualitäten an bestimmten Punkten der Haut endigen, so würde sich zunächst die Aufgabe stellen, auch die denselben angehörenden Endigungspunkte der Nerven an der Hautoberfläche aufzusuchen.

Freilich weist schon die alltägliche Erfahrung darauf hin, dass hier die Verhältnisse wesentlich anders liegen. Wenn wir über punktförmige Temperaturreize im Allgemeinen keine Erfahrung hatten, so haben wir sie hin-

gegen für punktförmige Druck- und Schmerzreize. Wir wissen, dass an jedem einzelnen Punkte der Haut Druck sowohl wie Schmerz wahrgenommen wird. Dennoch existiren auch im Gefühlssinnesfelde gewisse Sinnespunkte mit derartigen Eigenschaften, dass wir zu der nothwendigen Annahme besonderer specifischer Nerven gelangen, welche an denselben endigen. Dies lässt sich in der einfachsten Weise feststellen; jedoch gilt Das, was bei den Temperatursinnuntersuchungen bereits hervorgehoben wurde, in noch erhöhtem Maasse bei dem Gefühlssinn, dass es sich nämlich um Qualitäten handelt, welche nicht so in die Augen springend sind, wie diejenigen anderer Sinne, und an deren Auffassung und Sonderung man sich daher erst gewöhnen muss.

Setzt man eine Nadelspitze so leicht wie möglich auf die Haut auf, derart, dass man sie gewissermaassen nur auf der Haut ruhen lässt, ohne einen Druck auszuüben, und führt dieselbe, aufsetzend und abhebend, Punkt für Punkt über die Haut hin, so macht man die Wahrnehmung, dass die Berührung nur an gewissen Punkten gefühlt wird. Man muss zum ersten Versuch nicht die empfindlichsten Hautregionen wählen, sondern solche von mittlerer Empfindlichkeit, etwa die Beugefläche des Vorderarms. Zwischen diesen Punkten nimmt man die Nadel erst wahr, wenn man einen stärkeren Druck ausübt. So leicht man den Einwurf machen kann, dass dieses Verfahren ein unsicheres sei, insofern man an jenen Punkten vielleicht zufällig stärker gedrückt habe, so sehr überzeugt man sich einerseits, dass man in der That im Stande ist, die Nadel mit ziemlich gleichbleibendem Drucke aufzusetzen, und andererseits, dass man stets an denselben Punkten wieder die Berührung wahrnimmt und dazwischen nicht, und zwar auch, wenn man bei Abwendung der eigenen Augen von einer anderen Person die Nadel führen lässt. Es ist hierdurch ausser allen Zweifel gestellt, dass es Punkte auf der Hautoberfläche giebt, welche einen schwachen Druckreiz eher wahrnehmen als andere. — Damit ist zunächst nun weiter nichts gesagt, als dass die Haut nicht an allen Stellen gleichmässig druckempfindlich ist, sondern einzelne eine hervorragende Empfindlichkeit besitzen, und man könnte dies sehr einfach erklären durch einen local geringeren Widerstand der Epidermis oder durch eine locale Anhäufung von Nerven.

Hier muss ich nun auf die Uebung in der Auffassung der Hautempfindungen verweisen und betonen, dass das Folgende vielleicht von Manchem zuerst nicht bestätigt, nach einer wiederholten Selbstbeobachtung jedoch als zweifellos und sehr einfach wahrnehmbar zugegeben werden wird. An diesen empfindlichsten Punkten ist nämlich das Gefühl ein qualitativ anderes als es zwischen ihnen, selbst bei stärkerem Drucke, ist. Während letzteres stets dumpf und matt ist, präsentirt sich das erstere bei schwächster Berührung als ein zartes, dabei lebhaftes, häufig etwas kitzeln-

des Gefühl, ungefähr so, wie es entsteht, wenn man eines der Härchen auf der Haut bewegt; bei etwas stärkerem Drucke jedoch gewinnt es eine ganz charakteristische Qualität, es ist, als ob an dem Punkte sich in der Haut ein Widerstand befindet, welcher dem Druckreiz entgegenarbeitet, als ob ein kleines hartes Korn dort läge und in die Haut hineingedrückt würde. Ich habe zur Beschreibung dieser Empfindung keinen anderen Ausdruck finden können als den des „körnigen“ Gefühls. Hat man dasselbe erst einige Male deutlich wahrgenommen, so wird man sich auch leicht überzeugen, dass es keinem dieser empfindlichsten Punkte fehlt und dass es zwischen ihnen nie zu produciren ist. Dieses körnige Gefühl ist nun thatsächlich kein neues, sondern einfach das specifische Druckgefühl in punktförmiger Gestalt. Man nimmt an demselben jedes Wachsen und Abnehmen des Nadeldruckes in den feinsten Abstufungen wahr und man überzeugt sich, dass dies dasselbe Gefühl ist, welches wir haben, wenn ein schwerer Gegenstand einen flächenhaften Druck auf die Haut ausübt und welches man beobachtet, sobald man die Stärke des ausgeübten Druckes, sein Zunehmen und Abnehmen, seine Unterschiede schätzen will.

Man hat bisher unter einem Druckgefühl sich nie etwas punktförmiges vorgestellt, ebensowenig wie beim Temperaturgefühl; man hat angenommen, dass beim Druckgefühl immer eine Fläche betheiligt sei und dass ein punktförmiger Druck immer ein stechendes Gefühl hervorbringen müsse. Allein da das körnige Gefühl in der That ein wohl qualificirtes Druckgefühl ist, so müssen wir uns an die Vorstellung gewöhnen, dass eine noch so fein gespitzte Nadel an gewissen Punkten der Haut ein Gefühl des Druckes hervorbringt, während sie zwischen ihnen eine stechende Empfindung producirt. Bei einer gewissen Grenze des Druckes geht das Druckgefühl dann allerdings auch in ein schmerzhaftes über; jedoch auch dieses kann man in seiner Qualität noch von dem zwischen den Punkten entstehenden unterscheiden, denn während letzteres eine matte inhaltlose, stechende Empfindung ist, stellt sich das erstere als ein kräftiges, schmerzhaft drückendes, quetschendes Gefühl dar — wieder als ob ein hartes Korn tief in die Haut eindränge; zudem ist jenes auch bei andauerndem Drucke schnell vorübergehend, dieses bleibend.

Diese Eigenschaften berechtigen uns, die gedachten Punkte nicht bloss als hervorragend empfindliche aufzufassen, sondern als etwas Specifisches von der übrigen Hautsinnesfläche abzusondern und sie als „Druckpunkte“ zu specialisiren.

Magnus Blix[1] hat diese Punkte zuerst aufgefunden und als „Druck-

[1] Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die specifische Energie der Hautnerven. *Upsala läkareförен. förhandl.* XVIII. 7 och 8. Referat in Schmidt's *Jahrbücher*. Bd. 198.

punkte" bezeichnet; auch hat er durch sorgfältige Messungen die Druckstärke festgestellt, welche zu ihrer Erregung nothwendig ist und welche erhebliche topographische Unterschiede zeigt. Jedoch hat er diese Punkte nur als hervorragend empfindliche beschrieben und nicht als Träger einer specifischen Gefühlsqualität aufgefasst, wenigstens dies nirgends ausgesprochen. Ueber ihre weiteren, in Folgendem zu beschreibenden Eigenschaften hat er keine Angaben gemacht.

Die Methode, die Druckpunkte aufzusuchen, ist im Vorhergehenden schon angedeutet. Man kann sich einfach einer Nadel bedienen und sowohl einer fein gespitzten wie einer etwas stumpferen; jedoch halte ich letzteres für zweckmässiger und weniger zeitraubend. Dasselbe leistet auch ein gespitztes Hölzchen. Noch besser als mit diesen harten Werkzeugen gelingt die Aufsuchung der Druckpunkte mittels Kork. Man spiesst ein zugespitztes Blättchen von gutem, nicht brüchigem Kork auf eine Nadel. Um den Druck möglichst gleichmässig zu machen, habe ich das Korkblättchen noch an einer Spiralfeder befestigt. Das Instrument, dessen ich mich bediene, ist daher folgendermaassen construirt: Ein kurzer Messingcylinder trägt eine 3 ^{cm} lange Spiralfeder von Messingdraht, an deren Ende eine kurze enge Hülse aufgelöthet ist. In letztere kann man leicht ein spitzes Hölzchen, auf welches ein Korkblättchen gespiesst ist, einführen, oder eine Nadel mit Wachs befestigen. Der Cylinder ist verschiebbar in einem Ebonitkloben gefasst, welcher ausserdem eine verschiebbare Hülse zur Aufnahme einer Schreibfeder oder eines Schreibstiftes trägt. Die Spirale darf nicht zu schwach sein, da sie sonst zittert. Durch die Einfügung der Spirale wird verhindert, dass sich die Schwankungen des Händedruckes auf das Reizobject übertragen, und es ist anzunehmen, dass dasselbe mit ziemlich constanter Druckstärke auf die Haut aufgesetzt wird. — Während für die Mehrzahl der Hautregionen Kork zur Aufsuchung der Druckpunkte sich bewährt, giebt es solche mit derartig stumpfer Sensibilität, dass man nur mit der Nadel zum Ziele kommt. Andererseits ist der Kork für manche Stellen noch zu grob, z. B. für die Finger an ihrer Volarfläche. Hier habe ich mich einer passend zugeschnittenen Federfahne bedient, welche nur das Unvollkommene hat, dass sie sich nicht ganz sicher handhaben lässt.

Die Bezeichnung der Punkte geschieht in entsprechender Weise, wie bei den Temperaturpunkten, muss jedoch, da die Druckpunkte im Allgemeinen viel dichter liegen, noch sorgfältiger und nöthigen Falles mit der Loupe ausgeführt werden; auch ist auf möglichste Verdünnung der Farbstoffe zu achten. Man muss bei der Bestimmung der Druckpunkte ebenfalls systematisch zu Werke gehen und ein circumscriptes Gebiet nach einer gewissen Regel absuchen.

Hat man an einem Bezirk eine gewisse Anzahl von Druckpunkten

mittelst eines minimalen Druckreizes aufgefunden, so kann man sicher sein, dass dies nicht sämmtliche existirende sind. Denn auch die Druckpunkte sind nicht gleichmässig erregbar und viele bedürfen eines stärkeren Reizes. Wenn nun nicht bereits hervorgehoben wäre, dass die Druckpunkte nicht lediglich hervorragend empfindliche Punkte sind, sondern ein specifisches Gefühl geben, so könnte man jetzt sagen, dass diese erst durch stärkere Reize erregbaren Druckpunkte eigentlich gar keine Druckpunkte seien. Durch das specifische körnige Druckgefühl aber charakterisiren sich dieselben als Das, was sie sind. Man findet demgemäss, wenn man den minimalen Reiz etwas verstärkt, nun noch Druckpunkte, wo man vorher keine gefunden hat. Ein sehr häufiges Vorkommen ist, dass man mittels des schwachen Reizes ausser deutlichen Druckpunkten solche Punkte findet, welche ein unsicheres, nicht deutlich zu erkennendes Gefühl geben, das sich bei nun erfolgender etwas stärkerer Reizung dann als veritables Druckgefühl herausstellt. In dieser Weise präsentiren sich gewöhnlich die schwerer erregbaren Druckpunkte.

Schon bei der Annäherung an einen Druckpunkt, besonders wenn dieselben nicht besonders dicht stehen, kann man ein undeutlich beginnendes und dann deutlicher und stärker werdendes Gefühl häufig bemerken; es gilt deshalb hier dieselbe Cautele, welche schon bei den Temperaturpunkten hervorgehoben wurde, nämlich sich durch dieses Annäherungsgefühl nicht täuschen zu lassen und nicht an der Peripherie gleichsam des Zerstreuungskreises einen Punkt einzuzeichnen.

Man kann, sobald man das specifische Druckgefühl mit genügender Sicherheit erkannt hat, auch mittelst Stiche die Druckpunkte aufsuchen. An diesen geht das sonst gefühlte scharfe stechende Gefühl über in einen intensiven schmerzhaften Druck, ähnlich dem neuralgischen Schmerz. Besonders geeignet habe ich hierzu die Seitenfläche der Finger gefunden. Auch bei diesem Verfahren bemerkt man deutlich das Annäherungsgefühl.

Auch im Uebrigen sind alle Cautelen, welche bei den Temperaturpunkten erwähnt wurden, bei der sonst sehr einfachen Untersuchungsmethode zu beachten. Speciell wird ebenfalls die Erregbarkeit der Drucknerven durch das andauernde Betupfen der Haut herabgesetzt, und es ist nothwendig, soll die Aufnahme möglichst vollständig sein, mehrfach Ruhepausen zu machen oder sie in mehreren Sitzungen anzufertigen. Hierin verhalten sich die Hautstellen übrigens verschieden und namentlich an Regionen mit stumpfer Sensibilität ist die Herabsetzung derselben eine in die Augen fallende und störende. Aber auch an sehr empfindlichen Hautpartien kann man die Wahrnehmung machen, wie anfänglich die Druckpunkte ungemein dicht aufeinander folgen, während im Verlaufe der Untersuchung die Zahl derselben abnimmt, um nach einer Pause sich wieder zu

vermehren. Diese Herabsetzung der Sensibilität, verbunden mit dem Umstande, dass es trotz strengster Regel des Absuchens nicht möglich ist, alle Punkte der Haut zu reizen, sondern dass eine grosse Anzahl übergangen werden, namentlich auch die allernächste Umgebung eines schon bezeichneten Punktes häufig ausgelassen wird, erklären es hinlänglich, dass man auch von dem kleinsten Bezirk niemals in einer Sitzung ein correctes Bild bekommt. Man kann sich hiervon in der einfachsten Weise überzeugen. Bestimmt man an einer Hautstelle in einer Sitzung die Druckpunkte, zeichnet sie durch und löscht sie auf der Haut aus, am nächsten Tage ebenso und so mehrere Male, so sieht jedes Bild anders aus. Vergleicht man dieselben genauer, so findet sich, dass eine gewisse Anzahl von Punkten in je zwei Bildern nach ihrer Lage übereinstimmen, andere nicht, dass aber die Zeichnungen zusammengenommen einen bestimmten Typus der Anordnung der Punkte erkennen lassen, welcher auf den einzelnen Bildern unvollständig vorhanden ist. Will man daher correctere Bilder herstellen, so sind mehrere Sitzungen erforderlich unter Anwendung von Anilinfarbstoffen, welche eine gewisse Zeit lang sich auf der Haut erhalten. Dennoch halte ich es auch bei Anwendung aller Cautelen und mit Aufwand der grösstmöglichen Sorgfalt doch nicht für möglich, ein absolut correctes Bild, d. h. eine genaueste Projection der in der Haut befindlichen Endigungen der Drucknerven auf die Hautoberfläche herzustellen, und zwar hier noch weniger als bei den Temperaturpunkten, weil die Druckpunkte im Allgemeinen ungleich dichter stehen als jene. Bei sehr sensiblen Hautregionen kommt noch dazu, dass die Farbenpunkte, selbst wenn sie so fein wie nur möglich hergestellt werden, doch für diese Verhältnisse immer noch zu breit sind, um die feinsten Anordnungen der Punkte erkennen zu lassen.

Es gilt auch von den Druckpunkten, dass sie mit einer verschiedenen Intensität der Empfindung begabt sind. Es giebt Druckpunkte, welche ein so lebhaftes Gefühl geben, dass man thatsächlich meint, doch wohl zufällig stärker geklopft zu haben, und solche, welche ein ganz dumpfes, eben noch als Druckgefühl zu qualificirendes Gefühl geben. Zwischen diesen beiden Grenzen kommen die mannigfaltigsten Abstufungen vor. Jedoch soll damit nicht gesagt sein, dass an einer und derselben Stelle sich so viel verschiedene Arten finden, sondern die überhaupt am Körper vorkommenden Druckpunkte zeigen in Summa diese Stufenleiter, und es giebt Körpergegenden, wo das Punktgefühl überall mehr oder weniger dumpf, und andere, wo es überall mehr oder weniger lebhaft ist. Ein dumpf empfindender Druckpunkt giebt auch bei stärkster Reizung nie ein den lebhaften Druckpunkten gleichkommendes Gefühl, und die lebhaften sind

zugleich die am leichtesten zu reizenden. Die Verhältnisse der Druckpunkte sind also vielfach denen der Temperaturpunkte ähnlich.

An sehr empfindlichen Hautregionen übrigens nimmt man auch sehr schwache Berührung fast überall wahr; jedoch präsentirt sich das Punktgefühl auch hier durch seine ungewöhnliche Lebhaftigkeit und Schärfe, während an den anderen Stellen die Berührung matt erscheint.

Der Gefühlseindruck der Druckpunkte ist kein eigentlich punktförmiger. Wenn man auch nicht sagen kann, dass er flächenhaft irradiirt wie bei den Temperaturpunkten, so ist er doch breiter als z. B. die stechende Empfindung, welche in der That als punktförmig zu bezeichnen ist. Man könnte das Druckpunktgefühl vielleicht als ein dem punktförmigen nahekommendes, aber volleres Gefühl bezeichnen.

An manchen Körpergegenden, wie Rücken, Oberschenkel, zeichnen sich viele Druckpunkte durch eine besonders lebhafte Nachempfindung aus, welche das Auffassen neuer Punktgefühle stört. Am geringsten schien mir die Nachdauer an denjenigen Stellen zu sein, welche vorzugsweise zum Tasten gebraucht werden.

Die Druckpunkte erweisen sich auch gegen minimale Reize mit dem inducirten Strom als die empfindlichsten. Es tritt an ihnen ein prickelndes Gefühl ein bei einer Stromstärke, welche zwischen ihnen keine Empfindung hervorruft. Macht man den Strom etwas stärker, so fühlt man zwischen den Punkten nur ein unbestimmtes Ziehen oder Stechen, auf denselben ein kräftiges Prickeln. Bei diesen Versuchen empfiehlt sich als Elektrode eine Nadel.

Ich habe, einerseits um mich zu überzeugen, dass die Druckpunkte anatomisch unveränderlich bestimmt sind, andererseits um ihre Unabhängigkeit von der Epidermis darzuthun, dieselben an einer Hautstelle bestimmt und abgezeichnet, dann die Hornschicht durch Collodium cantharidatum entfernt und nach genügender Abtrocknung der zu Tage liegenden Stachelschicht wieder die Druckpunkte bestimmt und abgezeichnet. Es resultirte im Grossen und Ganzen ein ungefähr entsprechendes Bild, welches — wenn man die Fehlerquellen überhaupt und ganz besonders in diesem Falle bei der Bestimmung und Aufzeichung auf wunder, immer noch feucht werdender Haut in Rechnung zieht — gewiss zur Genüge zeigt, dass den Druckpunkten fixe in der Cutis liegende Nervenendigungen zu Grunde liegen müssen.[1]

Die Anordnung der Druckpunkte ist eine dem Typus der Anordnung der Temperaturpunkte entsprechende.[2] Wir finden, dass die Druck-

[1] Vergl. Abbildung 25.
[2] Vergl. hierzu die Abbildungen 21—24.



punkte sich zu mehr oder weniger dichten Ketten, die jedoch zuweilen nur angedeutet vorhanden sind, zusammenordnen, und dass diese Ketten von gewissen Punkten aus nach mehreren Richtungen ausstrahlen. Diese Ausstrahlungscentren fallen, wie auf den Abbildungen zu ersehen ist, in sehr deutlicher Weise mit den Haarpunkten zusammen oder genauer — wie bei den Temperaturpunkten — mit den Haarpapillen. Auch auf den unbehaarten Hautregionen herrscht derselbe Typus der Anordnung und auch hier fallen die Ausstrahlungscentren mit denjenigen der Temperaturpunkte zusammen. An den behaarten Theilen findet man hin und wieder freie Ausstrahlungspunkte ohne Haar. Viel auffallender als bei den Temperaturpunkten sind hier die an den Haaren und sonstigen Ausstrahlungscentren liegenden Anhäufungen von Druckpunkten.

Die Punktketten verlaufen vorwiegend senkrecht oder parallel zur Haarrichtung. Jedoch ist dies nicht gerade als eine Regel zu betrachten, man findet nicht selten bedeutende Abweichungen hiervon.

Die Ausstrahlungssysteme sind in sehr verschiedener Vollständigkeit entwickelt. Man sieht solche, wo von einem dichten centralen Complex nach den verschiedensten Richtungen dicht bestellte Ketten abzweigen und solche, wo ein Punktcomplex ganz fehlt und nur eine oder zwei spärlich besetzte Ketten abstrahlen. Endlich können die Ketten auf nur einige angedeutete Punkte einschrumpfen und auch schliesslich ganz fehlen, so dass, wie auch bei den Temperaturpunkten, eine inselförmige Localisation der Druckpunkte an den Haaren bez. reducirten Ausstrahlungscentren übrig bleibt.

Auch bei den Druckpunkten treten die Punktketten benachbarter Rayons gewöhnlich zusammen und bilden rundliche, längliche oder spitzwinkelige Figuren.

Die Druckpunktketten schlagen vorwiegend eine andere Richtung ein als die der Wärme- und Kältepunkte, seltener dieselbe. Im Allgemeinen ist die Dichtigkeit der Druckpunkte eine ungleich grössere als die der Temperaturpunkte. Jedoch giebt es Hautstellen, wo sie von diesen übertroffen werden. Auch bilden sie, wie schon erwähnt, Anhäufungen und zwar so dichte, dass die Möglichkeit sie zu sondern aufhört. Jedoch sind diese Complexe, welche zumeist den Centren der Ausstrahlungssysteme entsprechen, nie räumlich derartig ausgedehnt, wie wir es z. B. bei den Kältepunkten gefunden haben. Dafür giebt es Hautregionen, nämlich an den Fingerbeeren, wo die Druckpunkte durchgängig so dicht stehen, dass eine Sonderung oder Bezeichnung, wenn nicht ihre Erregbarkeit etwas herabgesetzt ist, überhaupt an dem ganzen Theil nicht durchführbar ist.

Prüft man Druckpunkte mit dem kalten oder warmen Messingcylinder, so fallen einzelne scheinbar mit Temperaturpunkten zusammen. Vielfach

ist aber die minimale Distanz zwischen Temperatur und Druckpunkt deutlich nachweisbar. Das scheinbare Zusammenfallen kann kaum Wunder nehmen, da der Cylinder doch immerhin nicht punktförmig, sondern auf eine, wenn auch noch so kleine Fläche wirkt.

Es kommen hier und da Strecken vor, welche der Druckpunkte entbehren, allein dieselben sind ziemlich beschränkt an Ausdehnung. Derartig weite punktfreie Flächen, wie wir sie beim Temperatursinn kennen gelernt haben, kommen beim Drucksinn nicht vor. Die Anlage der Druckpunkte und Temperaturpunkte dürfte auch ein allgemein anatomisches Interesse haben, insofern sie uns in den Stand setzt, den Nervenverlauf der sensiblen Hautnerven in einer Weise zu studiren, wie sie uns sonst nicht gerade geboten ist.

Da die Druckpunkte rundlich-längliche punktfreie Räume zwischen sich lassen, so ist die Möglichkeit gegeben, auch gegenüber flächenhaften Druckreizen die Punkte mit der punktfreien Haut zu vergleichen. Man kann mittels eines sehr kleinen Korkcylinders oder auch eines Stecknadelkopfes einen Druck auf eine punktfreie Hautfläche üben, und ebenso auf eine Anhäufung von Druckpunkten oder auch nur auf einzelne oder einen einzigen. Auch hierbei entsteht bei ersterem ein dumpfes mattes Gefühl; vor Allem kann man die Stärke des Druckes nicht wahrnehmen, bis das Gefühl bei zunehmendem Druck mehr stechend wird. Auf den Druckpunkten dagegen hat man ein regelrechtes Gefühl des Druckes und nimmt jede geringste Veränderung der Druckstärke wahr.

Ortssinn der Druckpunkte.

Sind die Druckpunkte als die Träger des specifischen Druckgefühles erkannt, so schliesst sich sofort die Frage daran, ob dieselben auch mit der dem Druckgefühl anhaftenden Ortsempfindung etwas zu thun haben, und es präsentirt sich hier dieselbe Art der Prüfung, welche bei den Temperaturpunkten vorgenommen worden ist, nur dass dieselbe hier weit einfacher und sicherer auszuführen ist.

Man bezeichnet an einer Stelle eine Anzahl von Druckpunkten und lässt am besten von einem Gehülfen, bei Abwendung der eigenen Augen, die Spitzen eines Tasterzirkels gleichzeitig auf je zwei Druckpunkte setzen. Während man sonst die Aufsatzenden des Tasterzirkels eine gewisse Breite haben lässt, müssen sie für unseren Zweck fein gespitzt sein, — denn man muss sich immer vergegenwärtigen, dass die feinste Spitze, welche einen Druckpunkt trifft, doch immer nur eine Druckempfindung auslösen kann.

Es handelt sich bei diesen Versuchen um so kleine Entfernungen, dass der Tasterzirkel darauf eingerichtet sein muss, dass die Nadeln bis auf $0{,}1^{mm}$ einander genähert werden können und dass die Entfernung derselben auch bis auf Zehntelmillimeter abgelesen werden kann.[1]

Die Prüfungen wurden demgemäss in folgender Weise angestellt: Ein Gehülfe setzt die beiden Spitzen nach freier Wahl bald auf punktfreie Räume, bald so, dass die eine Spitze einen Druckpunkt, die andere den punktfreien Raum trifft, bald so, dass beide Spitzen je einen Druckpunkt treffen. Nach jedem Aufsetzen wird angegeben, ob doppelt oder einfach gefühlt wird. Ich habe Doppelempfindungen stets nur auf Druckpunkten gehabt. Diese Untersuchungen sind ausserordentlich einfach und von einer frappanten Sicherheit und ich habe dieselben bei allen Personen mit Erfolg vornehmen können, bei denen ich es überhaupt versucht habe.

Auf die angegebene Weise habe ich nun die verschiedenen Körpertheile an mir selbst untersuchen lassen und zwar auf die Minimaldistance, in welcher zwei Druckpunkte bei gleichzeitiger Reizung als doppelt gefühlt werden können. Ich habe dabei den Weg verfolgt, dass ich entweder, sobald bei einer bestimmten Distance die Doppelempfindung mehrfach eingetreten war, dieselbe verringerte und so weiter bis zu einer unteren Grenze drang, oder, nachdem ich in Analogie anderer Messungen schon in's Ungefähre eine Vermuthung über die Minimaldistance aufstellen konnte, unterhalb derselben anfing und nach vergeblichen Versuchen, die Distance allmählich bis zu der richtigen Grenze vergrösserte. Bei weitem die meisten Körpertheile wurden zu sehr verschiedenen Zeiten und zum Theil in grossen zeitlichen Zwischenräumen wiederholt gemessen, wobei auch oft die Resultate, jedoch nur um kleine Werthe, differirten. Die beim Anfange dieser Untersuchungen gefundenen Werthe stellten sich übrigens bei den späteren Untersuchungen meist als zu gross heraus. — Auch hier gelten, wie bei den Temperaturpunkten, die gefundenen Minimaldistancen immer nur für eine gewisse relativ geringe Zahl unter der auf einer Stelle vorhandenen Summe von Punkten; es ist somit nicht eigentlich der durchschnittliche Ortssinn, der mittlere Werth der localen Unterschiedsempfindlichkeit gemessen, sondern derjenige Werth, welcher die überhaupt extremste Grenze der Unterscheidungsfähigkeit darstellt.

Es wurde hierbei die Beobachtung gemacht, dass die zur Doppelempfindung nothwendige Distance viel kleiner war bei Punkten, welche verschiedenen Ketten, als solchen, die derselben Kette angehörten; ferner, dass die innerhalb einer Kette oder in der Verlängerung derselben auf-

[1] Ein solches Instrument hat mir Hr. Paul Dörffel in Berlin angefertigt.



gesetzten Spitzen häufig bei einer ganz bestimmten Stellung in auffallend geringen Distancen als doppelt wahrgenommen wurden, nämlich wenn die eine Spitze auf den Ausstrahlungspunkt oder in der Verlängerung der Kette über den Ausstrahlungspunkt hinaus oder auf den an der Ecke gelegenen Punkt rückte. Mit ganz besonderer Deutlichkeit und in äusserst kleinen Distancen wurden namentlich diejenigen Punkte doppelt wahrgenommen, welche in der Nähe des Ausstrahlungscentrums liegend zwei verschiedenen Ketten angehörten. — Diejenigen Punktpaare, welche überhaupt als doppelt wahrgenommen und dementsprechend angegeben worden waren, wurden bei Fortsetzung der Prüfung mit grosser Constanz immer wieder als doppelt gefühlt. — Diese Wahrnehmungen konnten so oft wiederholt gemacht werden, dass ich mich berechtigt fühle, sie nicht für etwas Zufälliges zu halten. Es kam an manchen Stellen vor, dass unter der ganzen Menge von Punkten die gefundene Minimaldistance immer nur an einem bestimmten Punktpaare zur Doppelempfindung Anlass gab und dass dieses letztere den eben beschriebenen Verhältnissen entsprach. Ich glaube aus diesen Beobachtungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Punktketten ausstrahlenden, sich verästelnden Nervenfasern entsprechen und dass unter Umständen eine Kette ganz oder grösstentheils den Ramificationsbezirk einer einzigen Faser oder wenigstens von Fasern, welche in besonders engem anatomischen und functionellen Complex stehen, darstellen kann, während man bei verschiedenen Ketten sicher ist, zwei verschiedehe Nervenfasern zu reizen. Weiter aber, dass die gleichzeitige Reizung zweier Nervenfasern unter Umständen zur Doppelempfindung genügt, gleichgültig wie weit die Reize auf der Hautfläche von einander entfernt sind.

Sobald die Doppelempfindung der Punkte deutlich in das Bewusstsein tritt, so ist damit in der Mehrzahl gleichzeitig ein ziemlich zutreffendes Wahrnehmen des gegenseitigen Lageverhältnisses damit verbunden. Man fühlt, ob die Punkte in der Längsrichtung des Körpers oder der Glieder, in der Queraxe oder schräg nach der einen oder anderen Richtung stehen. — Ferner ist die schon bei dem Ortssinn der Temperaturpunkte erwähnte Erscheinung auch bei den Druckpunkten vorhanden, dass nämlich die Entfernung derselben durchgehends ganz erheblich zu weit geschätzt wird; man ist geradezu erstaunt, wenn man die wirkliche Distance der Zirkelspitzen mit derjenigen vergleicht wie sie nach dem bei abgewandten Augen gemachten Eindruck vorhanden zu sein schien.

Die Distanceminima welche ich bei meinen Messungen fesstellen konnte, sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Auf die aus derselben hervorgehenden topographischen Unterschiede werde ich später noch zurückkommen. Ich möchte an dieser Stelle noch einmal hervorheben, dass, wenn noch irgend etwas an der Existenz der Druckpunkte zweifelhaft sein könnte,

die mit exacter Schärfe anzustellenden Beobachtungen über den Ortssinn derselben diese Zweifel beheben müssen.

	Millimeter		Millimeter
Rücken	4—6	Hohlhandwülste an den Fingergelenken	0·3
Brust	0·8	Dorsalfläche der Metacarpo-Phalangeal-Gelenke	0·9
Bauch	1·5—2	I. und II. Phalange volar	0·2—0·4
Stirn	0·5—1·0	I. und II. Phalange dorsal	0·4—0·8
Kopfhaut	1—1·4	Nagelglied volar	0·1
Wange	0·4—0·6	Nagelglied dorsal	0·3—0·5
Nase	0·3	Schwimmhaut zwischen den Fingern	0·9
Kinn	0·3	Oberschenkel	3·0
Oberarm, Beugefläche	0·6—0·8	Unterschenkel	0·8—2·0
Unterarm, Beugefläche	0·5	Fussrücken	0·8—1·0
Unterarm, Streckfläche	1·0	Fusssohle	0·8—1·0
Handrücken	0·3—0·6		
Handteller	0·1—0·5		
Daumenballen	0·2—0·3		
Kleinfingerballen	0·1—0·2		

Schmerzpunkte.

Man begegnet, wenn man mit der Nadel die Haut abtastet, nicht selten Punkten, welche auf einen sehr schwachen Nadelreiz mit einer auffallend feinstechenden, bei etwas stärkerem Druck lancinirenden, hervorragend schmerzhaften Empfindung reagiren, wo andere Hautstellen nichts fühlen oder wenigstens nicht annähernd einen Schmerz wahrnehmen. Man kann an diesen Punkten auch mittels schwacher faradischer Ströme diese besondere Schmerzempfindlichkeit nachweisen. Namentlich finden sich dieselben in den grossen und kleinen Furchen der Haut — wo gerade das specifische Druckgefühl fehlt. Ich hatte sie in meiner früheren Publication als Schmerzpunkte bezeichnet, bemerke jedoch ausdrücklich, dass dieser Name nicht involviren sollte, dass diese Punkte etwas Specifisches seien; ich bin weit davon entfernt, zu glauben, dass dieselben in irgend einer besonderen Beziehung zum Schmerzsinn stehen. Ich hatte früher geglaubt, dass dieselben eine den Druckpunkten ähnliche Anordnung haben. Die Zeichnungen wurden in der Weise hergestellt, dass eine circumscripte Hautstelle mit schwächsten Nadelreizen abgesucht wurde und diejenigen Punkte, an welchen mir das beschriebene Gefühl auffiel, bezeichnet wurden. Diese Bilder zeigten einen Typus der Anordnung, welcher dem der Druckpunkte

ähnlich war. Jedoch bin ich später zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Bestimmung dieser Punkte derartig mit Fehlerquellen behaftet ist, dass es unvorsichtig wäre, irgend welche Sätze auf Grund derselben aufzustellen. Nur soviel glaube ich behaupten zu können, dass es solche Punkte giebt, welche bei auffallend schwachen Reizen eine Schmerzempfindlichkeit zeigen.

Theorie des Gefühlssinnes.

Wenn im Folgenden versucht werden soll, eine Theorie des Gefühlssinnes der Haut aufzustellen, so möchte ich die Vorbemerkung machen, dass dieselbe nicht eine erschöpfende Theorie des gesammten Gefühlssinnes sein soll, sondern nur eine Darstellung derjenigen Auffassung über den Gefühlssinn, welche zunächst aus der Thatsache der Druckpunkte und ihren Eigenschaften, sowie aus einigen weiteren damit in Zusammenhang stehenden Beobachtungen unmittelbar gefolgert werden muss.

Die durch den — allgemein gesagt — Gefühlsnervenapparat der Haut vermittelten Empfindungsqualitäten sind:

Berührungsgefühl,
Druckgefühl,
Schmerzgefühl,
Kitzelgefühl.

Ob ausser dem letzteren noch ein davon zu unterscheidendes specifisches Juckgefühl existirt, lasse ich dahingestellt. Ich habe mich bis jetzt nicht davon überzeugen können, sondern glaube, dass das sogenannte Jucken nur ein besonders andauerndes Kitzelgefühl ist.

Stellen wir die an den Druckpunkten entstehenden Gefühlsqualitäten noch einmal denjenigen der dazwischen liegenden Hautstellen gegenüber, so haben wir bei jenen einmal die gesteigerte Berührungsempfindlichkeit, welche sich in dem auf schwächste Reize erfolgenden zarten Berührungsgefühle kundgiebt. Dieses geht, wie es denn nichts anderes ist als ein äusserst schwaches Druckgefühl, bei stärkeren Reizen in die specifische Druckempfindung über, um sich schliesslich zu einem schmerzhaft drückenden Gefühl zu steigern. An den punktfreien Hautstellen wird erst bei relativ stärkeren punktförmigen Berührungsreizen ein Berührungsgefühl hervorgebracht; dasselbe ist nicht scharf und distinct ausgeprägt wie bei den Druckpunkten, sondern stumpf, pelzig, unbestimmt. Es geht bei Verstärkung des Reizes über in ein stechendes oder besser stichähnliches, aber nicht schmerzhaftes Gefühl, d. h. in eine Empfindung, welche punktförmig, dabei dünn und matt in ihrem Ausdruck ist und — wenn sie auch quantitative Unterschiede in sich wohl erkennen lässt, doch ein unmittelbares,

objectivirendes Wahrnehmen der aufgewendeten Druckstärke nicht gestattet. Dieses Gefühl geht weiterhin über in ein schmerzhaft stechendes, welches durchdringend, lancinirend ist, meist im Moment des Entstehens am stärksten ist, um schnell zu erlöschen, trotz Fortdauer des Reizes, im Allgemeinen einen schwächeren Eindruck auf das Sensorium ausübt als die schmerzhafte Erregung eines Druckpunktes, welche letztere sich noch dadurch vor jener auszeichnet, dass sie nicht schnell vorübergeht, sondern so lange andauert als der Reiz und sich meist noch steigert oder steigern lässt. Der Schmerz der Druckpunkte ist bei starkem Druck viel empfindlicher als zwischen ihnen, er irradiirt häufig und kann unerträglich werden.

Diese Charakteristik ist natürlich Punkten entnommen, welche in ihrer Qualität besonders ausdrucksvoll sind. Es giebt, wie schon erwähnt, hier Abstufungen, und man findet solche, welche einen derartig scharfen Unterschied gegen ihre Umgebung nicht erkennen lassen. Dessen ungeachtet erwächst aus den beschriebenen Verhältnissen die nothwendige Folgerung, für die Druckpunkte gesonderte Nervenfasern anzunehmen. Mag man sich eine Einrichtung der etwa hier liegenden Endapparate denken, wie man will, man kann auf keine Weise die Erscheinung, dass das Punktgefühl von einer anderen Qualität ist, durch irgend welche Endapparate erklären. Auch die Annahme, dass die gewöhnlichen sensiblen Nerven an den Punkten etwa in besonderer Dichtigkeit liegen, kann die Qualität des Druckgefühles nicht erklären. Ich schliesse daher aus den mitgetheilten Thatsachen, dass es in der Haut neben den Temperaturnerven noch zwei gesonderte Arten von sensiblen Nerven giebt: die eine von diesen stellt die allgemein verbreiteten Gefühlsnerven dar, welche im Allgemeinen jeden Punkt der Haut befähigen, mechanische Reize von einer gewissen Stärke überhaupt wahrzunehmen. Die andere Art wird gebildet von den specifischen Drucknerven, welche befähigt sind, einerseits hervorragend feine Reize, andererseits die Abstufung der Reizstärke wahrzunehmen, endlich mit einem eminenten Ortssinn ausgestattet sind. Diese specifischen Drucknerven bilden ein eigenes System von Nerven und treten mit den Temperaturnerven zusammen in die Hautsinnesfläche ein, indem die Fasern gemeinschaftlich an gewissen Stellen der Haut, besonders den Haarinsertionen, aufsteigen und sich von hier aus radienförmig in die Fläche ausbreiten. Das System der Gefühlsnerven scheint die Haut allseitig, ohne bestimmt erkennbaren Typus der Verzweigung, zu durchziehen und macht im Allgemeinen jeden Punkt der Haut zu einem fühlenden. Das System der Drucknerven dient dagegen einer specifischen Sinnesthätigkeit, welche ihren besonderen Wirkungskreis hat, nämlich das Ressort der Tast-, Druck-, Ortswahrnehmungen. Es ergiebt sich hieraus, dass die Gefühlsnerven mehr die Function haben, unsere Haut selbst uns fühlen zu lassen, die Druck-

nerven mehr die Aussenobjecte zu fühlen; und so würden die ersteren mehr als Träger des sogenannten Gemeingefühls zu betrachten sein, während die Erregungen der letzteren mehr zur Objectivirung geeignet sind.

Sowohl an den Druckpunkten wie an der punktfreien Haut wird bei einer gewissen Grenze der Reizstärke das Gefühl ein schmerzhaftes, und da der Schmerz doch eine neue Qualität darstellt, so tritt uns die Frage entgegen, wie sich die Schmerzqualität zu den Gefühls- und Drucknerven bez. zu den von ihnen geleiteten Empfindungsqualitäten verhält. — Fasst man den Schmerz als eine eigene Qualität auf, so müsste man ihm auch eigene Nerven einräumen, Schmerznerven. Die Frage nach den Schmerznerven hat bis jetzt immer noch nicht erledigt werden können; man steht wohl grösstentheils auf dem Standpunkt der Schiff'schen Versuche, welcher durch Durchschneidung der grauen Substanz Analgesie herbeigeführt zu haben beschrieb. Man müsste sich dann, nach dem Vorgange Funke's, Wundt's und Anderer, die Vorstellung machen, dass die sensible Faser nach ihrem Eintritt in das Rückenmark sich in zwei Wege gabelt, von denen der eine durch die graue Substanz geht, mehr Leitungswiderstände bietet und daher nur bei starken Erregungen passirbar ist, der andere durch die Hinterstränge führt. Da die spezifische Energie nicht eine Eigenschaft der Leitungswege, sondern der centralen Apparate ist, so müsste man weiter annehmen, dass die getrennten Leitungsbahnen auch getrennte centrale Endigungen haben, derart, dass die eine bei jeder Erregung die Gefühls- bez. Druckqualität giebt, die andere Schmerzqualität. Man wird demnach auch auf diesem Wege auf die Annahme spezifischer Schmerzapparate, centraler Schmerzzellen geführt; und die Trennung der Leitungsbahnen kann danach nur die Bedeutung haben, dass eine Sonderung der Erregungen nach ihrer Intensität stattfindet, so dass den Schmerzzellen auch wirklich nur die starken Erregungen zugeführt werden. — Dass man überhaupt getrennte Leitungsbahnen annehmen muss und nicht Druck und Schmerz in einem und demselben Wege leiten lässt, wird veranlasst durch die Erscheinungen der Analgesie. Denn wenn an einer Stelle der Haut Gefühlssensationen wahrgenommen werden, aber kein Schmerz, so kann man nicht annehmen, dass hier die Empfindlichkeit für schwache Erregungszustände erhalten, für starke aufgehoben sei. Es ist dies zwar geschehen; man kann sich auch wohl vorstellen, dass eine centrale Ganglienzelle derartig verändert werden könne, dass sie wohl in einen schwachen, aber nicht in einen stärkeren Erregungszustand verfallen könne; jedoch ist es paradox, dass sie bei einer derartigen Schwächung ihrer Empfindlichkeit durch die schwächsten Reize überhaupt weiter könne erregt werden; dies muss man aber bei der gedachten Erklärungsart voraussetzen. — Wenn daher der Schmerz eine neue Qualität sein soll, so kann man die Erscheinung

der Analgesie nicht anders auslegen, als indem man entweder eine Spaltung der Leitungsbahnen und centralen Endigungen oder von vornherein besondere Schmerznerven annimmt. Letztere Annahme nun hat es mit der Schwierigkeit zu thun, dass man an jedem Punkt der Haut und auch an den Druckpunkten eine doppelte Innervation voraussetzen müsste. Ferner spricht dagegen, dass wir an manchen Körpertheilen Schmerzen nur empfinden bei krankhaften Veränderungen, z. B. in der Zahnpulpa, in den serösen Häuten u. s. w. Es müssten danach die hier gelegenen Schmerznerven im Allgemeinen in völlig unthätigem Zustande verharren und nur zu dem Zwecke da sein, um bei einzelnen Unglücklichen zu einer gewissen Zeit des Lebens in Thätigkeit zu treten.[1] Was nun die oben beschriebenen Schmerzpunkte betrifft, so ist dort schon hervorgehoben, dass denselben eine besondere Beziehung zum Schmerzsinn und speciell zu etwaigen gesonderten Schmerznerven nicht zukommen kann. Vielmehr dürften dieselben einfach Endigungen der Gefühlsnerven darstellen, welche in besonders exponirter Lage äusseren Reizungen gegenüber sich befinden, so dass schon ein schwächerer Reiz bei ihnen einen Erregungszustand herbeiführt, wie an den übrigen Stellen ein stärkerer.

Neigt man sich nun zu der Ansicht, dass der Schmerz keine neue Qualität sei, sondern nur die stärkste Form der den Gefühls- und Drucknerven sonst eigenen Qualitäten, so fiele damit die Nothwendigkeit einer getrennten centralen Endigung fort, man müsste es jedoch auf irgend eine Weise plausibel zu machen suchen, dass die eine Bahn, die durch die Hinterstränge, lediglich für schwache, die andere durch die graue Substanz lediglich für starke Reize passirbar sei — wie dies Wundt versucht hat. Die Lehre von den specifischen Energien verlangt es in der That nicht, dass man den Schmerz als eine differente Qualität hinstellen müsste, besonders da er, wenn er nicht sehr intensiv ist, doch immer gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zur Berührungs- und Druckqualität zeigt.

Ich sehe daher keine andere Möglichkeit, als den zur Zeit wohl meist vertretenen Standpunkt von der Gabelung der Leitungsbahnen festzuhalten, mit dem Zusatz, dass die gemeinsame centrale Endigung mir wahrscheinlicher ist als die Specificität centraler Schmerzzellen.

Danach wäre die Anschauung über die qualitativen Leistungen der Hautsinnesnerven in folgender Weise zu formuliren: Der Gefühlsnerv giebt, in Erregung versetzt, jene schon öfter beschriebene matte stichartige Empfindung, zu welcher sich bei einer gewissen Stärke der Erregung ein stichartiges lancinirendes Schmerzgefühl gesellt. Der Drucknerv giebt

[1] Dies Argument spricht allerdings auch gegen die specifischen centralen Endigungen schmerzleitender Fasern überhaupt.



Druckempfindung, d. h. eine etwas verbreiterte, vollere, körnige, feiner Abstufungen fähige Empfindungsqualität, zu welcher sich bei einer gewissen Erregungsstärke ein ziehendes, drückendes, quetschendes, in Vergleich zu dem der Gefühlsnerven im Allgemeinen intensiveres und nachhaltigeres Schmerzgefühl gesellt.

Beide Arten von Nerven empfinden nun schwache Erregungszustände zugleich als Kitzel, und es erübrigt daher, dieser Qualität nach näher zu treten.

Das Kitzelgefühl ist dem Experiment schwer zugänglich und ich muss mich begnügen, über dasselbe meine eigene Ansicht hier darzustellen, welche ich zwar nicht geradezu beweisen kann, welche jedoch durch einige Beobachtungen für mich einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit hat.

Wir erzeugen überall den Kitzel durch die schwächsten mechanischen Reize. Er wird nicht etwa durch irgend eine bestimmte Art von Bewegungen hervorgebracht, sondern jede einfache mechanische Reizung erzeugt ihn, vorausgesetzt nur, dass sie schwach genug ist. Es ist demnach der Kitzel als eine specifische Empfindungsqualität irgend eines Nervenapparates anzusehen, welche in Folge Reizung desselben durch schwächste mechanische Reize producirt wird. Es fragt sich nun, ob dieser Nervenapparat derselbe ist wie der für die Berührungs- und Druckempfindung und in welchem Verhältniss die letzteren zum Kitzelgefühl stehen. — Das Kitzelgefühl entsteht nun im Allgemeinen stets gleichzeitig mit Berührungs- und Druckgefühl, namentlich aber begleitet es das schwache Berührungs- und Druckgefühl, während es, wenn letzteres stärker ist, zurücktritt. Dies verhält sich jedoch topographisch verschieden. An Regionen mit schwachem Kitzelgefühl ist dasselbe nur bei schwächster Berührung vorhanden; an solchen mit starkentwickelter Kitzelempfindlichkeit ist es selbst noch bei derben mechanischen Reizungen, die sich bereits der Schmerzgrenze nähern, zu bemerken. Angenommen, es gäbe besondere specifische Kitzelnerven, so wäre nicht einzusehen, warum der Kitzel nicht mit der Stärke der Erregung wachsen sollte, wie es bei allen Sinnesempfindungen der Fall ist. Dies Argument möchte wohl genügen, um wenigstens den Versuch zu rechtfertigen, eine Vorstellung durchzuführen, nach welcher das Kitzelgefühl ein Product desselben Nervenapparates sein soll, welcher uns die Berührungs- und Druckempfindung zuleitet. Da nach dem Gesetze der specifischen Energien nur quantitative, nicht qualitative Verschiedenheiten des nervösen Erregungszustandes angenommen werden können, so muss diese Vorstellung damit beginnen, dass die specifische Empfindung der sensiblen Nerven nicht die blose Berührungs- und Druckempfindung ist, sondern diese mit Kitzel vereinigt, in der Weise, dass dieselbe gleichsam in der Färbung

des Kitzels wahrgenommen wird, wie man mit den Sehnerven stets ein Object mit einer Farbe versehen wahrnimmt. Diese Färbung des Kitzels tritt am deutlichsten hervor, wenn die Berührungs- bez. Druckempfindung mit ihrem Empfindungsinhalt am schwächsten in das Bewusstsein tritt; je mehr dieser letztere in den Vordergrund tritt, desto mehr nimmt darunter die Färbung des Kitzels ab. — Hiernach ist also Kitzel nicht eine neben der Druckqualität bestehende andere Qualität, sondern innig mit ihr verbunden, — eben wie die Farbe mit der Gesichtsempfindung und zwar derart, dass er um so intensiver wahrgenommen wird, je weniger der eigentliche Inhalt der Druckempfindung auf die Seele wirkt.

Es giebt mehrfache Erscheinungen, welche für diese Auffassung sprechen. Sehr häufig entsteht heftiger Kitzel aus inneren in der Haut gelegenen Ursachen, welche auf die Nervenenden wirken, Hyperämie, Exsudat u. s. w. Hierbei ist die Berührungs- oder Druckempfindung meistens Null, während die Kitzelempfindung sehr stark hervortritt. — Applicirt man auf die Haut einen stärkeren mechanischen Reiz, indem man mit einer Nadel oder einem Hölzchen einsticht, so ist unmittelbar darauf in einem gewissen Umkreis die Haut unfähig Kitzel wahrzunehmen. Umgekehrt, streicht man leise über eine Stelle, so dass ein nachdauerndes Kitzelgefühl entsteht, und reizt nun in der angegebenen Weise einen Punkt, so ist in demselben Moment das Kitzelgefühl verschwunden. — Nach mehrfacher Kitzelerregung ist eine Stelle wohl noch fähig, Berührung wahrzunehmen, aber nicht Kitzel. — Eine Stelle, welche längere Zeit bedeckt gehalten ist, so dass die sensiblen Nerven keine Reizung erfahren haben, wie sie sie sonst durch Friction, Luftzug u. s. w. fortwährend erfahren, ist empfindlicher gegen Kitzel. Brillentragende Menschen haben die Neigung, beim Abnehmen der Brille die Augenlider zu reiben. — Die Empfindlichkeit für Kitzel ist topographisch verschieden — worauf wir noch zurückkommen. Es ist nun merkwürdig, dass Körperstellen, deren Haut an starke Druckreize gewöhnt ist, wie z. B. das Gesäss, gerade hervorragend empfindlich für Kitzel sind, während andere, deren Nerven vorzugsweise auf schwache Reize eingerichtet sind, wenig Kitzel wahrnehmen, wie die Finger und Tastballen. Die Nerven der Gefässhaut sind an starke Erregungen gewöhnt, oder besser, das Sensorium ist an ihre starken Erregungen gewöhnt und nimmt sie nicht mehr in der ihnen eigentlich zukommenden Empfindungsstärke wahr. Werden diese Nerven jetzt einmal durch schwache Reize erregt, so tritt die Kitzelempfindung äusserst lebhaft in das Bewusstsein, weil die Druckempfindung als solche inhaltlich zurücktritt in Folge der Gewöhnung an stärkere Druckreize. Die Tastnerven der Finger dagegen sind an schwache Erregungen gewöhnt und das Sensorium hat schon bei ihren schwachen Erregungen ausgesprochene Empfindungen des Druckes. Deshalb wird bei diesen die

Färbung des Kitzels auch den schwächsten Reizen gegenüber weniger zur Geltung kommen.

Der Kitzel ist hiernach innig mit der Druckempfindung verknüpft: je mehr aber gewissermaasen die Contouren der letzteren hervortreten, destomehr tritt die Färbung des Bildes zurück. Einen inneren Zusammenhang in diesen Vorgang kann man in folgender Weise zu bringen versuchen; Kitzel gehört zu denjenigen Gefühlen, welche nicht objectivirt zu werden pflegen. Und zwar wird dies ohne Zweifel verhindert hauptsächlich durch die Stärke des psychischen Eindrucks, welchen die Empfindung hervorruft. Denn sie macht unter Umständen einen dem Schmerz ähnlichen heftigen Eindruck, ruft die gewaltigsten Reflexbewegungen hervor und stört das bewusste Denken. Man könnte sich nun vorstellen, dass die Empfindung des Kitzels überhaupt stets mit der des Druckes verbunden sei. Wir würden dann nie in die Lage kommen, diese beiden für getrennte Empfindungen zu halten, wie wir es jetzt thun. Es würde jedoch die unzweckmässige Folge entstehen, dass wir das Druckgefühl nie objectiviren könnten. Da nun das Objectivirtwerden eine allgemeine Eigenschaft aller derjenigen Sinnesempfindungen ist, welche durch Bewegungen merkbar verändert werden, so ist zu Gunsten dieses allgemeinen Gesetzes die Objectivirungsfähigkeit für die Druckgefühle doch erreicht worden, indem zunächst an den Stellen, welche hauptsächlich zur Wahrnehmung und Schätzung der Druckwirkungen verwendet werden, eine Abstumpfung gegen den psychischen Eindruck des begleitenden Kitzelgefühls sich entwickelt hat und so ein Verdrängen desselben durch die Objectivirung des Druckgefühles stattgefunden hat. Hieraus ist, im Zusammenhang damit, dass für die schwächsten Druckreize naturgemäss die Objectivirung weniger geübt worden ist — ausser eben an den Tastflächen — der Zustand resultirt, dass der Kitzel um so mehr zurücktritt, je schärfer die Erregung der Drucknerven objectivirt wird.

In Bezug auf die Erscheinung, dass ein stärkerer Hautreiz die Kitzelempfindlichkeit auf einen gewissen Umkreis hin aufhebt, möchte ich noch hervorheben, dass man sich dies nicht durch Veränderungen der Haut selbst erklären kann, sondern lediglich so, dass eine centrale Erregung von Ganglienzellen oder Leitungsbahnen von einer gewissen nachdauernden Wirkung gesetzt ist, welche, wie stärkere Druckempfindungen, das Eintreten der Kitzelempfindung über die Bewusstseinsschwelle verhindert. Ich denke mir in analoger Weise die Wirkung des Kratzens beim Jucken. Wenn es auch nahe liegt, anzunehmen, dass die Gewohnheit des Kratzens sich aus der bewussten Absicht entwickelt habe, irgend welche an der Haut befindliche kleine Fremdkörper hinwegzuräumen, so ist doch unverständlich, weshalb wir auch dann, wenn solche nicht vorhanden sind, kratzen und

weiter, weshalb wir uns nicht begnügen, einfach den Fremdkörper, im Falle dass einer da ist, aus dem Wege zu räumen, sondern, nachdem dies geschehen, die Kratzbewegungen noch fortsetzen. Endlich kratzen wir auch, wenn wir überzeugt sind, dass eine innere nicht hinwegzuräumende Ursache das Jucken hervorbringt, z. B. bei heilenden Geschwüren, und zwar nicht einmal an der Stelle des Juckgefühls, sondern im Umkreise, da wir sehr wohl die Erfahrung gemacht haben, dass dies auf eine gewisse Entfernung noch wirksam ist zur Unterdrückung des Kitzels. Ich glaube demnach, dass die Wirkung des Kratzens darin besteht, dass ein stärkerer Erregungszustand der Drucknerven producirt wird, welcher den schwächeren, die Kitzelempfindung hervorbringenden unterdrückt. Hierauf deutet es auch, dass das Kratzen bis zu einer gewissen Sättigung fortgesetzt zu werden pflegt, nämlich bis der Erregungszustand eine zur Unterdrückung des Kitzels genügende Stärke erreicht hat.

Dass das Kitzelgefühl sowohl den Berührungs- wie den Drucknerven angehört, geht daraus hervor, dass einerseits an den Druckpunkten dasselbe sogar für gewöhnlich besonders stark und durch die schwächsten Reize zu erzielen ist, und dass es andererseits auch an druckpunktlosen Stellen, z. B. jungen Narben, sehr ausgeprägt vorhanden ist.

Die über die Ortsempfindung der Druckpunkte mitgetheilten Beobachtungen lassen sich kaum vereinigen mit der Theorie der „Localzeichen“, in der Form, wie dieselbe heute vorgetragen wird. Denn mag man auch annehmen, dass diese Localzeichen nicht peripherischen Ursprunges sind, sondern centralen, in der Weise, dass den räumlich getrennten Nerven gewisse unterschiedliche qualitative Merkmale der specifischen Empfindung anhaften, welche eine Unterscheidung in der Zeiteinheit ermöglichen, so ist es doch kaum vorstellbar, dass die unzähligen unterscheidungsfähigen Druckpunktpaare durch derartige qualitative Färbungen differenzirt sein sollten. Auch ist es kaum denkbar, dass die sehr häufige unmittelbare Wahrnehmung des ungefähren Lagerungsverhältnisses der Druckpunkte auf einer erlernten Kenntniss der supponirten qualitativen Färbungen beruhen sollte. Vielmehr wird es wahrscheinlich gemacht, dass die anatomische Geschiedenheit der Nervenfasern und ihrer centralen Endigungen unmittelbar auf das Sensorium wirkt, wobei das Moment, dass die Einzelempfindungen eine gewisse Deutlichkeit haben müssen, noch wesentlich zu sein scheint. Damit ist noch nicht gesagt, dass den centralen Elementen eine unmittelbare, eingeborene räumliche Empfindung zukommen solle, sondern nur die Unterscheidungsfähigkeit in der Zeiteinheit. Da die Empfindungen derselben auf die Hautoberfläche — zunächst — verlegt werden — was ja schon ein vorhergegangenes Erlernen involvirt —, so können die gleichzeitig unterschiedenen nicht anders als in der Fläche unterschie-

den werden. Es kann nun hier die empirische Thätigkeit insofern weiter gewirkt haben, als, um den einfachsten Fall zu nehmen, Eindrücke, welche hauptsächlich in der Längsrichtung des Körpers sich ausdehnen, die centralen Elemente in einer anderen anatomischen Configuration erregen, als solche, welche die Querrichtung betreffen. In der That spricht manches dafür, dass die centralen Elemente eine derjenigen der peripherischen wenigstens in groben Zügen entsprechende Anordnung haben, so dass sich also auch gewisse Richtungen der Körperoberfläche in durchgreifenden anatomischen Verhältnissen der Centralapparate documentiren. Hierzu muss dann noch die weitere Annahme dazukommen, dass bis zu einer gewissen Grenze die räumliche Anordnung der centralen Elemente als solche auf die Seele wirken könne, in der Weise, dass eine gewisse Configuration von erregten Elementen von einer gewissen anderen Configuration unterschieden werden kann. Mag man nun diese hypothetischen Aufstellungen für berechtigt halten oder nicht, jedenfalls erheischen die über den Ortssinn der Druckpunkte gemachten Beobachtungen eine andere Erklärung als die zur Zeit für den Ortssinn der Haut gegebene. Es führt uns dies unmittelbar zu den Untersuchungen E. H. Weber's. Dieser meinte, dass in der Haut anatomische Empfindungskreise existiren, welche je dem Endgebiet einer Tastnervenfaser entsprächen. Eine Faser kann nur einen Eindruck in der Zeiteinheit dem Hirn übermitteln; werden zwei verschiedene Empfindungskreise getroffen, so werden dem Centralorgan danach zwei Erregungen zugeführt, welche jedoch erst dann als gesondert aufgefasst werden können, wenn eine gewisse Anzahl von Empfindungskreisen dazwischen liegt. So stellt sich die Feinheit des Ortssinnes gewissermaassen dar in einer Verhältnisszahl, die angiebt, wie viel anatomische Empfindungskreise in einem physiologischen enthalten sind.

Nach der Kenntniss der Druckpunkte, ihrer Anordnung und Eigenschaften, ist wohl die Behauptung gestattet, dass mit ihnen die Nichtexistenz der Weber'schen Gefühlskreise erwiesen ist. Wir haben keine Kreise, sondern ein System von strahlig angeordneten Nervenendigungen, deren Ortssinn deutlich in Zusammenhang mit dem Strahlenbau steht. Dennoch müssen sich die Weber'schen Messungen mit den unserigen in irgend einen Zusammenhang bringen lassen. Die ortsunterscheidenden Fähigkeiten nun, welche bei distincter Reizung den Punkten in so hohem Grade anhaften, werden verschleiert, wenn eine Summe von ihnen gleichzeitig getroffen wird. Es folgt dies aus dem schon bei dem Ortssinn der Temperaturpunkte hervorgehobenen Umstande, dass das unterscheidungsfähige Punktpaar umgeben ist von miteinander confluirenden Punktgefühlen. Ausserdem dürfte das matte gleichförmige Gefühl der Gefühlsnerven wohl geeignet sein, zwischen den etwa discontinuirlich gefühlten Punkten

eine ausfüllende Verbindung herzustellen. Auf diese Weise dürfte, ähnlich wie bei dem Temperatursinn, die Empfindung des Flächenhaften zu Stande kommen. — E. H. Weber benutzte nun einen Zirkel mit abgestumpften Spitzen und reizte mit demselben nicht blos unter Umständen eine Summe von Druckpunkten, sondern auch zugleich Gefühlsnerven in ganz zufälligem Verhältniss zu einander. Es gehen dabei dem Sensorium zwei local getrennte Summen von Nervenerregungen zu, und wenn unter diesen mehrere einzelne sich befinden, welche für sich allein gereizt doppelt empfunden werden würden, so können dieselben unter der beiderseitigen Masse von Einzelempfindungen doch nicht scharf genug vom Sensorium einander gegenüber gestellt werden. Die Doppelempfindung tritt hier vielleicht erst auf, wenn die Mehrzahl der Einzelempfindungen diesseits von der Mehrzahl der Einzelempfindungen jenseits scharf gesondert werden kann. Es muss übrigens hierbei bemerkt werden, dass auch die punktfreie Haut vielleicht nicht gänzlich des Ortssinnes ermangelt, wenn auch derselbe jedenfalls sehr stumpf ist. — Die Weber'schen Messungen zeigen ungefähr, wie der wirkliche Ortssinn der Druckpunkte sich geltend macht im praktischen Gebrauch. Auf den ersten Eindruck hin nämlich muss es scheinen, dass uns in dem Ortssinn der Druckpunkte eine Art von Luxuseinrichtung mitgegeben sei, von welcher wir überhaupt keinen Gebrauch machen können; denn zu welchen Verrichtungen brauchen wir ein Unterscheidungsvermögen von $0 \cdot 5^{mm}$ an der Stirn, oder von 4^{mm} am Rücken, oder selbst am Finger von $0 \cdot 1^{mm}$? Es verhält sich nun aber so, dass dieses Unterscheidungsvermögen einzelner Punktpaare uns zunächst direct gar nicht zu Gute kommt, weil uns die Empfindungen dieser Punktpaare immer mit gröberen vermischt zugehen. Durch diese Vermischung eben werden die ortsunterscheidenden Fähigkeiten der Punkte derartig abgeschwächt, dass nun derjenige Zustand resultirt, welcher uns in den Weber'schen Messungen mit abgestumpftem Zirkel entgegentritt. Es ist anzunehmen, dass, wenn das auch für Flächenreize bestimmende Substrat, nämlich die Druckpunkte, einen weniger ausgebildeten Ortssinn hätte, dann auch der für Flächenreize sich ergebende Ortssinn ein stumpferer sein würde, als er in den Weber'schen Messungen hervortritt.

Diese Auffassung nun vermag auch die Erscheinung der Uebung des Ortssinns zu erklären. Man könnte nämlich meinen, dass das Factum der Uebungsfähigkeit des Ortssinnes einer so starren Basis, wie wir sie in den Druckpunkten angenommen haben, entgegenstehen. Jedoch da wir es bei den gewöhnlichen Flächenreizen — als Flächenreiz muss jeder aufgefasst werden, welcher mehr bedeckt als einen Druckpunkt — mit einer Summe von Nerveneindrücken in der Zeiteinheit zu thun haben, so findet

die Uebung als centrale Fähigkeit ein Feld für sich. Wenn wir aus der bei den gewöhnlichen Tasteindrücken uns zugehenden Summe von Nervenerregungen diejenige der Druckpunkte schärfer heraussondern könnten, als es der Fall ist, so würde nach der uns zu Gebote stehenden anatomisch-physiologischen Grundlage, wie sie in den Druckpunkten gegeben ist, unser Ortsgefühl bedeutend verfeinert werden können. Es handelt sich nun bei der Uebung der Sinnesnerven vielfach darum, aus zwei ähnlichen Summen von Nervenerregungen differente Erregungen einzelner Nerven herauszuerkennen.[1] Die Uebung des Ortssinnes als Uebung der Fähigkeit, aus zwei Summen von annähernd gleichartigen Einzelempfindungen differentere herauszuerkennen, würde durchaus derjenigen Vorstellung entsprechen, welche wir uns nach der Darstellung du Bois-Reymond's von der Uebung machen müssen. Die über die Uebung des Ortssinnes bekannten Erfahrungen würden sich sonach auch auf der Basis der Druckpunkte erklären lassen: so die von Volkmann hervorgehobene Thatsache, dass die Raumschwelle sich durch methodische Untersuchungen in wenigen Stunden bis auf die Hälfte verfeinert und dass sich der Erfolg dieser Uebung an einer bestimmten Hautstelle auch auf die symmetrischen Stellen der anderen Seite erstreckt; ferner die Beobachtung von Funke, dass am Rücken nur geringe Verfeinerungen durch Uebung zu erzielen sind — wo, wie wir sehen, die Druckpunkte so weit verstreut liegen, dass der stumpfe Tasterzirkel nur wenige bedecken wird (Taf. IV, Fig. 47); die Valentin'sche Beobachtung, dass bei verschiedenen Personen an denselben Hautstellen die Raumschwelle eine verschiedene, das relative Verhältniss der einzelnen Stellen jedoch ein gleiches ist; endlich die bekannte Verfeinerung des Tastsinnes bei Blinden.

Wenn nun die Druckpunkte für uns gewissermaassen Ortspunkte darstellen, so muss es auffallen, dass wir mit einem so unsymmetrisch durch die Hautsinnesfläche hin verstreuten Apparat, wie es die Druckpunkte doch sind, arbeiten sollen. Denn wenn wir mit diesem die Gestalt der Objecte wahrnehmen sollen, so kann dies nicht anders vor sich gehen, als indem alle diejenigen Punkte der Objectsfläche, welche sich auf unseren Druckpunkten bez. wenigstens den hervorragend deutlichen und empfindlichen Druckpunkten abdrücken, von uns wahrgenommen und örtlich zusammengeordnet werden, alle übrigen Stellen der Objectsfläche aber nicht — denn der Ortssinn der punktfreien Hauttheile ist ein so unentwickelter, dass wir ganz von ihm absehen müssen. Da die Druck- und Ortsempfind-

[1] Viele Erscheinungen der Sinnesübung lassen sich hierauf zurückführen; z. B. das Unterscheiden ähnlicher Geschmäcke, Gerüche, Gesichtswahrnehmungen u. s. w.



ungen der Druckpunkte objectivirt werden, so werden wir alle diejenigen Punkte des Objects, welche unsere Druckpunkte berühren, auch eben objectiv wahrnehmen, die übrigen wieder nicht, und die nothwendige Folge muss sein, dass wir die Contactfläche des Objects nicht mit ihrer wahren Gestalt und Beschaffenheit wahrnehmen, sondern so, wie sie sich auf unseren Druckpunkten abdrückt, — gewissermaassen als ob wir mit unseren Druckpunkten in sie hineindividiren. — Dass dies nun in der That der Fall ist, davon kann man sich überzeugen mittels geeigneter Tastobjecte. Ich benutze hierzu grössere und kleinere durchschnittene Federposen. Zeichnet man auf einer Hautstelle einige Punktketten auf und die von ihnen gebildeten rundlichen Figuren, und führt nun oder lässt führen — eine halbdurchschnittene Federpose, die gekrümmte Kante derselben leicht aufsetzend und wieder abhebend, langsam fortschreitend über die Hautstelle hin, während man seine Aufmerksamkeit ganz auf den jedesmal entstehenden Eindruck richtet, welchen man von der Form des Objects erhält, so überzeugt man sich, dass dieser Eindruck fortwährend wechselt und dass man eine zutreffende Vorstellung von der Form des Objects, also in diesem Falle eine annähernd halbkreisförmige Wahrnehmung nur selten bekommt. Letzteres tritt im Allgemeinen nur ein, sobald die Kante der Federpose ganz zusammenfällt mit einer gekrümmt verlaufenden Kette, mit einem Abschnitt einer rundlichen Punktfigur. Wird die Kante so aufgesetzt, dass der mittlere Theil auf einen punktfreien Raum fällt und nur die Enden auf Punkte, so fühlt man keine gekrümmte Linie, sondern hat nur discontinuirliche Druckempfindungen, etwa wie von einer Gabel sehr kleiner Dimension, oder hat den Eindruck einer geraden Linie. So kann es je nach der Stellung der Kante vorkommen, dass sie im umgekehrten Sinne gekrümmt erscheint oder s-förmig gekrümmt oder rechtwinkelig geknickt. oder in der Mitte abgeschnitten oder in zwei getrennte geradlinige Abschnitte getheilt u. s. w. So erscheint die Kante auch bald schwach, bald stark gekrümmt, bald lang, bald kurz. Man kann auch ohne vorherige Fixirung von Druckpunkten solche Versuche anstellen, indem man kleine Tastobjecte über grössere Gebiete der Haut in der angegebenen Weise führen lässt, etwa über Finger, Hohlhand u. s. w., und man wird dabei die fortwährende Veränderung des Eindrucks, welchen man von der Form des Gegenstandes bekommt, deutlich wahrnehmen. Eine halbirte Federpose über die Volarfläche eines Fingers geführt, wird, wenn sie nicht zu gross ist, erst am Nagelglied ganz zutreffend gefühlt. Sie erscheint bald geradlinig, bald verschiedentlich gebogen, geknickt u. s. w. Am Nagelglied erscheint sie an gewissen Stellen auffallend lang und flach gekrümmt und dicht am Nagel mit einer gewissen Constanz wie ein geschlossener Kreis. Alles dies erklärt sich, wenn man in Rechnung zieht, dass dieselbe Entfernung, wenn sie in

eine Punktkette fällt, viel kleiner erscheint als wenn sie auf zwei Ketten desselben Rayons fällt und am grössten — obwohl ich letzteres zur Zeit noch nicht beweisen kann, — wenn sie zwei Ketten verschiedener Rayons trifft, weil nach den oben mitgetheilten Beobachtungen für den Ortssinn die mehr minder grosse Geschiedenheit der Nervenfasern von grösserem Einfluss ist als die wirklichen Entfernungen auf der Hautoberfläche. Aehnliche Versuche kann man mit einer geschlossenen kreisförmigen Kante einer Federpose machen. An einer Gelenkfurche des Fingers schnurrt die ringförmige Empfindung ganz zusammen, dann wird der Kreis unregelmässig gefühlt, scheint Vorsprünge nach innen zu bilden, erscheint auffallend gross, oval, dann wieder sehr klein, hin und wieder wie ein abgeschnittener halbirter Ring u. s. w. Es schien öfter, als ob die in der Querrichtung der Glieder stehenden Theile der Tastobjecte deutlicher gefühlt würden als die in der Längsrichtung, was einerseits mit Weber's Beobachtungen übereinstimmen würde, andrerseits mit dem Verlauf der Nerven; denn diese durchziehen die Gliedmaassen in ihrer Längsrichtung und breiten sich nach den Seiten hin aus; demnach muss ein der Querschnittsebene paralleler Eindruck mehr gesonderte Nervenfasern treffen als ein der Längsrichtung und damit dem Verlauf der Fasern paralleler. — In derselben Weise wie mittels lineärer Tastobjecte kann man sich auch mittels flächenhafter die Ueberzeugung verschaffen, dass die Druckpunkte bestimmend für unsere Wahrnehmung sind. Ich benutze kleine Stifte mit ovaler, runder, quadratischer Grundfläche zu solchen Versuchen. Auch hierbei wechselt die Wahrnehmung bei jeder Verschiebung des Objects, und nicht blos nach Form und Grösse, sondern auch nach dem Eindruck, welche man von der Beschaffenheit der Grundfläche bekommt, welche bald glatt, bald körnig erscheint. Es sei hier gelegentlich erwähnt, dass man auch leicht Doppeleindrücke mittelst continuirlicher Objecte hervorrufen kann, indem man ein schmalkantiges Object so auf die Haut aufdrückt, dass zwei unterscheidbare Druckpunkte von der Kante getroffen werden.

Es geht hieraus hervor, dass wir thatsächlich nicht das Object als solches, sondern unsere Druckpunkte wahrnehmen und weiterhin objectiviren.

Was die topographischen Verhältnisse der Druckpunkte betrifft, so ist es eher möglich als bei den Temperaturpunkten, dieselben an kleinen Flächenstücken zu studiren, weil der Drucksinn im Allgemeinen gleichmässiger verbreitet ist als der Temperatursinn. Aus den beigegebenen Abbildungen[1] ist zu ersehen, dass die Dichtigkeit der Druckpunkte topo-

---

[1] Vergl. zum Folgenden Tafel IV.



graphisch die grössten Verschiedenheiten zeigt. Dabei sind noch diejenigen Theile, welche die grösste Dichtigkeit derselben zeigen, nicht mit vertreten, wie die Fingerbeeren, weil es nicht möglich ist, die Druckpunkte hier von einander zu isoliren. Im Allgemeinen zeigt sich die regionäre Häufigkeit der Druckpunkte im Verhältniss stehend zu der Ortsempfindlichkeit. Jedoch ist das numerische Verhältniss allein noch nicht maassgebend, da noch die Empfindlichkeit der Druckpunkte in Betracht kommt, welche meist bei den seltener stehenden Druckpunkten auch geringer zu sein pflegt. Weiterhin kann man gerade an den Druckpunkten in sehr deutlicher Weise sehen, wie der Sinnesapparat der Haut bis auf das kleinste von der localen Nervenversorgung abhängig ist. Aus den Abbildungen vom Handrücken (Figg. 30. 32) z. B. geht hervor, dass die den Metacarpalknochen entsprechende Haut im Allgemeinen viel ärmer an Druckpunkten ist, als die der Spatia interossea. Die in den letzteren verlaufenden Nerven scheinen Ausläufer über die Knochen hin zu schicken, welche sich in Punktketten darstellen. Nach der Mittellinie der Knochen zu werden die Druckpunkte immer seltener, und es entstehen punktfreie Räume, welche im Vergleich zu der Dichtigkeit der Druckpunkte und der Kleinheit der von den Punktketten umschlossenen regulären freien Räume eine auffallende Ausdehnung besitzen. Aehnliche Verhältnisse zeigen die Abbildungen von Brust- und Fussrücken. Es geht auch die Ortsempfindlichkeit hiermit Hand in Hand. Ich habe die locale Unterschiedsempfindlichkeit auf den Mittelhandknochen stumpfer gefunden als in den Zwischenknochenräumen; ebenso auf den Rippen stumpfer als in den Zwischenrippenräumen. Entsprechend verhalten sich andere nervenarme Theile, wie die Haut über den Malleolen, dem Processus styloideus radii, dem Olecranon.

Die Dichtigkeit der Druckpunkte schreitet im Allgemeinen vom Rumpf gegen die Enden der Gliedmaassen vor und es documentirt sich damit für die bekannte in derselben Weise verlaufende Zunahme des Ortssinnes ein anatomisches Substrat. Nicht auf bloser phylogenetischer Uebung beruht dieses Vierordt'sche Gesetz, dass mit dem Abstand von der Drehungsaxe der Ortssinn wächst, sondern auf organischer Entwickelung wirklich vorhandener nervöser Gebilde. Es ist verständlich, dass der Ortssinn mit der Dichtigkeit der Druckpunkte in unmittelbaren Beziehungen stehen muss. Wo die letzteren in geringerer Zahl vertreten sind, ist auch die Entfernung zwischen ihnen und speciell auch zwischen den Punktketten grösser und deshalb ein grösserer Abstand der Zirkelspitzen erforderlich, um die Enden zweier verschiedener Nervenfasern zu treffen. Wenn wir den mittleren Ortssinn der Druckpunkte bestimmt hätten, so würde dieser wahrscheinlich ziemlich genau dem topographischen Verhältniss der Dichtigkeit der Druck-

punkte entsprechen — bis auf die Abweichungen, welche durch die topographisch verschiedene Empfindlichkeit der Druckpunkte selbst bedingt sein würden. Es ist jedoch nicht der mittlere, sondern der je beste Ortssinn, aus bereits erörterten Gründen, bestimmt worden. Dies Moment ist bei der Vergleichung der gegebenen Ortssinntabelle mit der topographischen Häufigkeit der Druckpunkte zu beachten. — Es ist hier der Ort, auf die Beziehungen des tactilen Ortssinnes zum Temperaturortssinn hinzuweisen. Die Minimalwerthe des letzteren zeigten sich nach der früher gegebenen Tabelle viel grösser als die für den Ortssinn der Druckpunkte gefundenen. Als Grund dafür hat sich jetzt die grössere Dichtigkeit der Druckpunkte ergeben. An Körperstellen, wo die Zahl der Temperaturpunkte eine im Verhältniss zu den Druckpunkten hervorragende ist, wie z. B. Rücken, zeigt sich auch der Temperaturortssinn, speciell der Kälteortssinn dementsprechend in seinem Verhältniss zum Druckpunktortssinn.

Wenn man in analoger Weise wie bei dem Temperatursinn kleine Flächenreize unmittelbar neben einander auf eine Hautregion applicirt, so kann man ähnlich wie dort einen localen Wechsel der Druckempfindlichkeit constatiren.[1] Es wird sich dabei diejenige Ungleichmässigkeit in der Vertheilung der Drucknerven, welche sich von dem Typus der Anordnung als solchem herleitet, weniger gegenüber Flächenreizen geltend machen, weil die punktfreien Räume im Allgemeinen viel kleiner sind als bei den Temperaturpunkten. Dennoch sind die Unterschiede der Innervation gross genug, um sich kleinen Flächenreizen gegenüber bemerkbar zu machen. Ich pflege dabei kleine Korkcylinder zu benutzen, welche ich mit der auch sonst benutzten Spiralfeder in Verbindung bringe und welche beim Aufsetzen auf die Haut annähernd nur durch ihr eigenes Gewicht wirken. Die Cylinder wurden mit einer Grundfläche von 3 ^{mm} Durchmesser gewählt. Man fühlt nun eine solche Berührung überall, aber an manchen Stellen lebhaft, an anderen dumpf; eigentlich anästhetische Stellen sind sehr selten. Vergleicht man die solchergestalt gewonnenen Aufnahmen mit vorher angefertigten Aufnahmen der Druckpunkte derselben Gegend, so finden sich gewöhnlich den starken, deutlichen Feldern entsprechend dichterstehende Ketten von Punkten mit Anhäufungen hier und da, den Lücken entsprechend seltenere Punktketten oder inselförmige Localisation der Punkte an den Haaren, dazu häufig dumpferes Gefühl der einzelnen Punkte selbst — selten völliges Fehlen der Druckpunkte. — Für die anatomische Realität dieser Drucksinnaufnahmen führe ich nur Folgendes an: Macht man an einem correct auf die Haut aufgezeichneten Bilde des Drucksinnes die Controle in der Art, dass

[1] Vergl. hierzu die Abbildung 16 c.



man die Augen abwendet und ein Gehülfe den Korkcylinder aufsetzt, so kann man nach jedem Aufsetzen genau angeben, ob ein deutliches Drucksinnfeld oder eine Lücke getroffen ist — ein untrüglicher Beweis, dass kein anderer Umstand als Grund für die Gestaltung des Bildes aufgesucht werden kann als die unveränderliche anatomische Anordnung der Drucknerven selbst. Man mag ferner das Bild noch so lange auf der Haut aufgezeichnet erhalten — ich liess es bei einem Versuch 2 Wochen lang —, man wird stets die Verhältnisse der Empfindlichkeit unverändert finden. — Die auf solche Weise gewonnenen Abbildungen zeigen, wie an manchen Stellen die Drucksinnesfläche doch einem erheblichen localen Wechsel unterliegt. Der Unterschied der deutlichen und dumpfen Felder erstreckt sich dabei — wie sich erwarten liess — nicht bloss auf die zunächst geprüfte Reizbarkeit gegenüber schwächsten Reizen, sondern auch auf stärkere Druckreize.

Bei den von gleichen Gebieten vergleichsweise gemachten topographischen Aufnahmen des Drucksinnes und Temperatursinnes wurde beobachtet, dass die Lücken des ersteren zum Theil mit solchen des letzteren zusammenfallen, zum Theil aber auch auf stark empfindliche Felder des letzteren treffen. Beim ersteren Falle könnte man wieder geneigt sein, anzunehmen, dass es sich um Eintrittsstellen von Nervenstämmchen handele, welche aus Druck- und Temperaturnerven gemischt seien. Jedoch konnte auch hier eine derartige Bedeutung der gemeinschaftlichen Lücken nicht nachgewiesen werden. Der an solchen Lücken applicirte inducirte Strom zeigte nie die Anwesenheit eines Nervenstammes, und ein Ausstrahlen der Punkte von hier aus konnte ebenfalls nicht wahrgenommen werden. Vielmehr gestaltete sich die Lage der Punkte so, dass sie die kleineren Lücken umschlossen, ihre Peripherie bildeten, also durch den Typus der Anordnung als solchen die Lücke producirten. Wenn dies für einen Theil der Lücken gilt, so sind andere und zugleich meist grössere veranlasst durch I n n e r v a t i o n s d e f e c t e, entsprechen also den Interstitien zwischen mehreren Nervenausbreitungsgebieten. Vergl. Tafel III, Fig. 19.

Wie einfach auch die topographische Aufnahme des Drucksinns ist, so sind doch auch bei ihr gewisse Cautelen nothwendig. Die Erregbarkeit wird durch das wiederholte Beklopfen ebenfalls herabgesetzt, wie bei dem Aufsuchen der Punkte, und es ist nicht möglich, ein und dasselbe Gebiet längere Zeit zu untersuchen. . Ausser der Herabsetzung der Erregbarkeit lässt sich zuweilen noch eine andere Erscheinung beobachten, nämlich eine Steigerung der Erregbarkeit. Man ist erstaunt wahrzunehmen, wie die vorher als undeutliche Felder erkannten und bezeichneten Stellen jetzt beim leisesten Berühren mit dem Korkcylinder ein schwirrendes Gefühl geben — was natürlich die Fortsetzung der Untersuchung unmöglich

macht. Anscheinend ist hier eine allgemeine Hyperaesthesie des Bezirkes hervorgerufen, welche analog ist der Hyperaesthesie, wie man sie beim „Eingeschlafensein“ eines Gliedes beobachten kann, auch hier bringt jede Berührung ein schwirrendes stechendes Gefühl hervor. Erkennt man diese Hyperaesthesie nicht als solche, so können in der topographischen Aufzeichnung grosse Fehler entstehen. — Diese Umstände bringen es mit sich, dass die topographische Aufnahme des Drucksinns eine grosse Zahl von Sitzungen in Anspruch nimmt. Sie ist erst dann als correct zu betrachten, wenn die Controle bei abgewandten Augen durch eine andere Person stattgefunden hat. Ich habe demgemäss bei bekleideten Körperstellen stets etwa 3—5 Tage auf die Herstellung des Bildes und seine Controle verwandt, indem ich es mit Bismarckbraun aufzeichnete, welches sich eine Reihe von Tagen gut erhält.

Den regionären Nervenreichthum an Gefühls- und Drucknerven überhaupt können wir im Grossen und Ganzen messen an der Kitzel- und Schmerzempfindlichkeit. Denn da für diese beiden nach den oben entwickelten Anschauungen beide Arten der sensibeln Nerven in Betracht kommen, sowohl die Gefühls- wie die Drucknerven, so werden dieselben auch stärker ausgebildet sein, wo diese Summe von sensibeln Nerven reicher vertreten ist. Dass zwar für die Kitzelempfindlichkeit Abweichungen an einzelnen Körperregionen — durch ihre Beziehung zur Druckempfindlichkeit — vorliegen müssen, geht aus der oben entwickelten Ansicht über dieselbe hervor. Verfolgt man nun diese Empfindungsqualität in Bezug auf ihr regionäres Verhalten am Körper gegenüber zarten Berührungsreizen und ebenso die Schmerzempfindlichkeit mittels des faradischen Pinsels bei gleicher Stromstärke, so zeigt sich, dass die Ausbildung derselben im Grossen und Ganzen mit einander Schritt hält und dass sie von einzelnen interessanten Körperregionen, wo man genau den Verbreitungsbezirk eines Nervenstammes abgrenzen kann gegen die nervenärmere Umgebung, sich in Uebereinstimmung zeigt mit dem Nervenreichthum der Region. Weiterhin ergiebt sich, dass diese regionäre Ausbildung bis auf wenige Ausnahmen Hand in Hand geht mit derjenigen des Temperatursinns. Man wird dort, wo die Temperaturempfindlichkeit zunimmt, im Allgemeinen auch ein Zunehmen der Kitzel- und besonders der Schmerzempfindlichkeit constatiren können. Auch die Druckempfindlichkeit zeigt sich in ihren regionären Schattirungen deutlich bestimmt durch die Grenzen der anatomischen Nerventerritorien. Es stellen sich somit die den verschiedenen Qualitäten dienenden Nervenarten in ein natürliches und durchsichtiges Verhältniss zu einander. Sie betheiligen sich in gemeinschaftlichem Verbande an der Innervation der Haut, gemeinsam zunehmend und abnehmend, die Temperaturnerven mit den sensibeln Hand in Hand gehend und unter ihnen

wieder Kälte- und Wärmenerven in einem bestimmten, ziemlich constanten Verhältniss. Daneben aber besteht gleichzeitig eine deutliche Reciprocität der specifischen Temperaturnerven gegenüber den specifischen Drucknerven. Beide Factoren, die gleichmässige Betheiligung an der Innervationsgrösse einerseits und die Reciprocität der Druck- und Temperaturnerven andererseits, gestalten in ihrer gegenseitigen Durchwirkung die regionäre Ausbildung der Hautsinnesfläche nach ihren verschiedenen Empfindungsqualitäten.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I—V.)

Tafel I.

Figg. 1—4 sollen den Typus der Anordnung der Temperaturpunkte und ihr Verhältniss zu den Haaren zeigen. Die Abkürzung *KP* bedeutet Kältepunkte, welche übrigens durchweg blau, *WP* Wärmepunkte, welche roth bezeichnet sind. Die Pfeile zeigen die Richtung der Haare an. Die Herstellung der Vergleichsbilder geschah derart, dass die Circumferenz einer Hautstelle durch Anilinfarbe fixirt und dieselbe nun an verschiedenen Tagen einmal auf Kältepunkte, weiter auf Wärmepunkte untersucht wurde. In den Figuren mit der Ueberschrift „Haare" bedeuten die Punkte diejenigen Stellen, wo die Haare an der Hautoberfläche zu Tage treten. Die Hautstellen wurden stets vorher rasirt.

Fig. 1 ist von einer nicht besonders reich mit Punkten versehenen Stelle entnommen, weshalb die Anordnung hier deutlicher hervortritt.

Radiale Hälfte der Dorsalfläche des Handgelenks.

Fig. 2. Dorsalfläche des Vorderarms.

Fig. 3. Radialfläche des Vorderarms.

Fig. 4. Innere Fläche des Unterschenkels.

Fig. 5 stellt einen einseitig kälteempfindlichen Bezirk von der Dorsalfläche des Vorderarms dar. Die Stelle enthält eine Gruppe von Kältepunkten, ohne einen einzigen Wärmepunkt.

Figg. 6—8 sind kleine Simultanaufnahmen, wie ich sie hauptsächlich vorzunehmen pflegte, um die Anordnung der Temperaturpunkte zu studiren. Hier wurden die Punkte der beiden Qualitäten gleich von vornherein verschiedenfarbig auf der Haut bezeichnet und dann gemeinschaftlich abgezeichnet.

Fig. 6. Handrücken, Spatium interosseum I.

Fig. 7. Handrücken, Mitte.

Fig. 8. Vorderarm, Beugefläche.

Figg. 9—12 sind ältere, schon in meiner ersten Publication abgebildete Zeichnungen. Die nicht ganz regelmässigen Contouren erklären sich naturgemäss aus den Verschiebungen der Haut.

Fig. 9. Eine ca. 4 □cm grosse Stelle vom Handrücken.

Fig. 10. Hohlhandwulst zwischen Zeige- und Mittelfinger. Die unten angrenzenden Linien sind die Furchen der Hohlhand.

Fig. 11. Volarfläche des Nagelgliedes des Zeigefingers, bis zu den Seitenrändern des Nagels. Die Zeichnung ist nicht perspectivisch aufgenommen, sondern auf eine ebene Fläche abgewickelt.

Fig. 12. Mitte der Stirn. — Von mir bei einer anderen Person aufgenommen.

Tafel II.

Lichtdruckbilder von photographischen Platten. — Die photographischen Aufnahmen wurden zu dem Zwecke gemacht, um eine absolut correcte Uebertragung der auf die Haut aufgezeichneten Bilder zu gewinnen. Es wurden deshalb die letzteren auch mit besonderer Sorgfalt hergestellt. Bei den Punktaufnahmen wurden von der umzeichneten Stelle zunächst die Kältepunkte 3 bis 5 Tage hindurch bestimmt, durch immer erneutes Aufsuchen vervollständigt, geprüft und corrigirt, sodann photographirt und gelöscht; in derselben Weise folgten dann die Wärmepunkte. Die Punkte wurden mit Anilinfarben eingezeichnet und unmittelbar vor der photographischen Aufnahme geschwärzt. Dass die Bilder nicht von einer idealen Schärfe sind, liegt daran, dass durch das vielfache Corrigiren und die langdauernde Imprägnation der Farben theils die Punkte hier und da etwas verwischt erschienen, theils die Haut vielfach ein leicht gefärbtes Colorit annahm. Bei den topographischen Aufnahmen wurde entsprechend verfahren.

Fig. 13. Beugefläche des Vorderarms.
a) Kältepunkte, *b*) Wärmepunkte. — Die fünf Punkte neben dem Bilde dienen zur Orientirung.

Fig. 14. Dorsalfläche des Vorderarms.
a) Kältepunkte, *b*) Wärmepunkte.

Fig. 15. Beugefläche des Oberarms. Kältepunkte.

Fig. 16. Topographische Aufnahmen des Kälte-, Wärme- und Drucksinnes von ein und derselben Stelle der B e u g e f l ä c h e d e s V o r d e r a r m s, gewonnen mittels Prüfung durch kleine Reizflächen (vergl. S. 51 ff. und S. 102 ff.). Die dunklen Stellen sind die stark empfindlichen, die schraffirten die mittelmässig, die punktirten die schwach und die leeren Stellen die gar nicht empfindlichen. Auf die Herstellung jedes Bildes wurden ca. 5 Tage verwandt. Näheres über die Herstellungsart s. S. 51. ff.

Tafel III.

Fig. 17. Kälte- und Wärmesinntopographie von ein und derselben Stelle der vorderen Fläche des Oberschenkels.

Fig. 18. Kälte- und Wärmesinntopographie von der mittleren Region des Handrückens.

Fig. 19. Kälte-, Wärme- und Drucksinntopographie vom l i n k e n Handteller. Bezüglich des Drucksinns, 19 *c*, ist zu bemerken, dass hier nur diejenigen Stellen, an welchen die Berührung mit dem gewöhnlichen Prüfmittel, dem an einer Spiralfeder befestigten Korkcylinder, nicht wahrgenommen wird, welche also als „Lücken" des Drucksinns aufzufassen sind, eingezeichnet sind, und zwar dunkel. Die dunklen Stellen bezeichnen also hier nicht wie sonst die empfindlichsten, sondern diejenigen Partien, welche sonst weiss dargestellt sind. Abgesehen von diesen Lücken ist der Handteller gleichmässig druckempfindlich und in diesem Umstande ist der Grund zu dem hier abgeänderten Verfahren gelegen. Von einem bestimmten Gebiete des Handtellers sind vergleichende Aufnahmen der Kälte-, Wärme- und Druckpunkte beigegeben — die der letzteren hat nicht ganz dieselbe Ausdehnung —, welche einerseits das Verhältniss der Temperatur- zu den Druckpunkten veranschaulichen, andererseits zeigen sollen,

wie sich die Prüfung mit kleinen Reizflächen im Vergleich zum Punktbilde gestaltet, speciell mit Rücksicht auf die Lücken (s. S. 53 ff.).

Fig. 20. Kälte- und Wärmesinntopographie vom rechten Handteller.

Tafel IV.

Topographie der Druckpunkte.

Figg. 21—24 sollen den Typus der Anordnung der Druckpunkte und ihr Verhältniss zu den Haaren zeigen. Die Insertionsstellen der letzteren sind hier innerhalb der Figur als fette Punkte bezeichnet. Die Pfeile geben die Richtung der Haare an. Die Hautstellen wurden vor der Prüfung rasirt.

Fig. 21. Dorsalfläche des Vorderarms.

Fig. 22 und 23. Beugefläche des Vorderarms.

Fig. 24. Radiale Fläche des Handgelenks.

Fig. 25. Druckpunkte von einer Stelle der Dorsalfläche des Vorderarms, von welcher später die Oberhaut durch Collodium cantharidatum entfernt wurde.

a) Punkte bei erhaltener Oberhaut.

b) Punkte nach entfernter Oberhaut.

Die folgenden Figuren sollen ein Bild von den topographischen Verschiedenheiten der Druckpunkte geben.

Fig. 26. Mitte der Beugefläche des Vorderarms.

Fig. 27. Mitte der Dorsalfläche des Vorderarms.

Fig. 28. Radiale Fläche des Vorderarms, Gegend des Proc. styloideus radii.

Fig. 29. Beugefläche des Oberarms, unteres Drittel.

Fig. 30. Dorsalfläche des II. Metacarpo-Phalangealgelenks.

Fig. 31. Handrücken, Gegend des IV. Metacarpalknochens.

Fig. 32. Handrücken, Gegend des II. und III. Metacarpalknochens, quer herüber.

Fig. 33. Handrücken, quer über den I. Metacarpalknochen.

Fig. 34. Schwimmhaut zwischen Daumen und Zeigefinger.

Fig. 35. Dorsalfläche der Nagelphalanx des Daumens.

Fig. 36. Ulnarfläche der I. Phalanx des Daumens.

Fig. 37. Dorsal- und Radialfläche der I. Phalanx des Zeigefingers, auf die ebene Fläche abgewickelt.

Fig. 38. Vordere Fläche des Oberschenkels, oberes Drittel.

Fig. 39. Vordere Fläche des Oberschenkels, dicht über dem Knie.

Fig. 40. Vordere Fläche des Unterschenkels, Mitte. Der Strich bezeichnet die laterale Grenze der Tibia.

Fig. 41. Unterschenkel, Gegend des Malleolus internus.

Fig. 42. Fussrücken, Gegend des I. Metatarsalknochens.

Fig. 43. Mitte der Fussohle.



Fig. 44. Haut des Jochbogens.

Fig. 45. Eine ausrasirte Stelle von der Kopfschwarte des Hinterkopfes. Hier sind links wieder die Insertionspunkte der Haare angegeben, um an dieser dichtbehaarten Region das Verhältniss jener zu den Druckpunkten anschaulich zu machen.

Fig. 46. Nacken.

Fig. 47. Rücken.

Fig. 48. Vordere Fläche der Brust, Gegend des I. und II. Intercostalraums.

Fig. 49. Bauch.

Tafel V.

Figg. I und II stellen die topographische Verbreitung des Temperatursinns an der vorderen Fläche des Oberschenkels dar (s. S. 64). Diejenigen Stellen, welche ein ausgeprägtes Kälte- bez. Wärmegefühl zu geben im Stande sind, sind schraffirt dargestellt. Bei Fig. I ist ein schwaches, undeutliches Kältegefühl auch in den freien Stellen meist fühlbar. Bei Fig. II dagegen sind diese schwachempfindenden Stellen punktirt, die freien Stellen demnach völlig anästhetisch. An den Partien, wo die Prüfung auf die innere und äussere Seite übergriff, sind die Signaturen über die Contouren hinaus unperspectivisch aufgetragen. Die Punkte *a* bis *d* bezeichnen den Ort, wo die entsprechenden sensiblen Nervenstämme durch die Fascie treten, und wurden mittels des inducirten Stromes bestimmt.

Figg. III und IV zeigen die Stellen, an welchen die elektrische bez. mechanische Erregung der Temperaturnervenstämme gelang (s. S. 26 ff.). Die arabischen Ziffern beziehen sich auf die elektrische, die römischen auf die mechanische Erregung, wobei der Kreis der Grundfläche des Korkcylinders entspricht.

Fig. III. Dorsalfläche der Hand.
Elektrische Erregung.

1) Daumen, Dorsal- und Ulnarfläche.
2) Daumen und Zeigefinger, die einander zugekehrten Flächen der I. Phalanx.
3) Ebenso.
4) Zeigefinger, radiale Fläche.
5) Zeigefinger, radiale Fläche der I. und II. Phalanx.
6) Zeigefinger, Nagelglied.
7) Zeigefinger, Nagelglied ohne Dorsalfläche.
8) Zeigefinger, alle drei Glieder, Dorsal- und Ulnarfläche.
9) Zeige- und Mittelfinger, Dorsalfläche der I. Phalanx.
10) Zeige- und Mittelfinger, Dorsal- und die einander zugekehrten Flächen der I. Phalanx.
11) Ebenso, I. und II. Phalanx.
12) Ebenso, aber nur die einander zugekehrten und ein Theil der volaren Flächen.
13) Mittelfinger, radiale Fläche der I. Phalanx.
14) Ringfinger, radiale Fläche.
15) Ring- und kleiner Finger, die einander zugekehrten Flächen des II. und Nagelgliedes.
16) Ring- und kleiner Finger, Dorsal- und die einander zugekehrten Flächen.
17) Grenze des Daumenballens an dem Handteller,

18) Grenze des Kleinfingerballens an dem Handteller.
19) Theil vom Kleinfingerballen und kleinen Finger.
20) Handteller.

Bei 17 bis 20 hat der Strom auf den Medianus hindurchgewirkt. Bei 11 und 16 gelang die Erregung von einem ausgedehnteren Gebiet aus.

Mechanische Erregung.

I) Zeige- und Mittelfinger, die einander zugekehrten Flächen.
II) Mittel- und Ringfinger, die einander zugekehrten Flächen.
III) Ring- und kleiner Finger, die einander zugekehrten Flächen.

Fig. IV. Volarfläche der Hand.

Elektrische Erregung.

1) Daumenballen.
2) Grenze des Daumenballens an dem Handteller.
3) Radiale Hälfte des Handtellers.
4) Ebenso.
5) Zeige- und Mittelfinger, Nagelglied, Volarfläche.
6) Hohlhandwülste zwischen Zeige- und Ringfinger an den Köpfchen der Mittelhandknochen.
7) Ebenso.
8) Handteller, Zeige- und Mittelfinger.
9) Handteller.
10) Mitte des Handtellers.
11) Ebenso.
12) Ebenso.
13) Ulnarer Theil des Handtellers.
14) Ringfinger, Nagelglied.
15) Kleinfingerballen.
16) Ring- und kleiner Finger.
17) Kleiner Finger, Nagelglied.

Mechanische Erregung.

I) Grenze des Daumenballens an dem Handteller.
II) Ebenso.
III) Radialer Theil des Handtellers.
IV) Peripherischer Theil des Handtellers; Wulst zwischen Zeige- und Mittelfinger; Zeigefinger, radiale Fläche der I. Phalanx.
V) Zeige- bis Ringfinger, II. und Nagelglied.
VI) Mittelfinger, Nagelglied.
VII) Handteller.
VIII) Ebenso.

Untersuchung über die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln.

Von

Dr. Robert Tigerstedt,
Assistenten am physiologischen Laboratorium in Stockholm.

(Aus dem physiologischen Institut zu Leipzig.)

(Hierzu Taf. VI—XI.)

An Carl Ludwig.

Hochgeehrter Herr Professor!

In dieser Abhandlung habe ich die Ergebnisse einer Versuchsreihe, welche ich in Ihrem Institute vom December 1883 bis August 1884 ausgeführt habe, zusammengestellt. Weil meine eigenen Beobachtungen nur dem Froschmuskel gelten, habe ich von den Ergebnissen früherer Untersuchungen im Allgemeinen nur diejenigen berücksichtigt, welche auf dieses Versuchsobject sich beziehen, und die an anderen Muskeln gewonnenen Ergebnisse nur insofern benutzt, als sie die am Froschmuskel erhaltenen aufklären können. Ich sehe wohl ein, dass meine Arbeit in einigen Kapiteln die Fragen nicht eingehend genug behandelt hat; es ist mir aber unmöglich gewesen, die betreffenden Lücken auszufüllen, weil ich die Bearbeitung des vorliegenden Beobachtungsmaterials erst hier in Stockholm vorgenommen habe, wo ich die zu diesem Zwecke nothwendigen Apparate, deren Benutzung ich Ihrer Güte verdanke, nicht zu meiner Verfügung habe.

In einem einleitenden Kapitel habe ich die mir bekannten physiologischen Zeitmessungsmethoden besprochen, in der Hoffnung einen Beitrag zu einer

kritischen Sichtung der grossen Menge der bis jetzt vorgeschlagenen derartigen Methoden zu liefern.

Für die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit, so wie für die unschätzbare wissenschaftliche Anregung, welche ich Ihnen verdanke, spreche ich Ihnen meinen innigsten, tiefgefühlten Dank aus. Ich bitte Sie, diese Arbeit als ein kleines Zeichen meiner unbeschränkten Hingebung gütigst empfangen zu wollen.

Ihr Schüler und Freund

Robert Tigerstedt.

Stockholm, den 1. Mai 1885.

Erstes Kapitel.

Geschichtliche Einleitung.

Die Geschichte der feineren physiologischen Zeitmessungen beginnt mit Helmholtz' Untersuchungen über den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in den motorischen Nerven des Frosches. Noch im Jahre 1844 glaubte Johannes Müller, dass die Wissenschaft nie die Mittel gewinnen könnte, die Geschwindigkeit der Nervenwirkung zu ermitteln, „da uns die Vergleichung ungeheurer Entfernungen fehlt, aus der die Schnelligkeit einer dem Nerven in dieser Hinsicht analogen Wirkung des Lichtes berechnet werden kann“.[1] Freilich schlug E. du Bois-Reymond kurz nachher (7. März 1845) vor, die damals ganz neue elektrische Zeitmessung nach Pouillet zu diesem Zwecke zu verwenden,[2] er machte aber keinen Versuch diesen Vorschlag zu realisiren.

Fünf Jahre später veröffentlichte Helmholtz seine ersten „Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animalischer Muskeln und die

---

[1] Johannes Müller, *Handbuch der Physiologie des Menschen.* I. 4. Aufl. Coblenz 1844. S. 581.

[2] S. *Die Fortschritte der Physik im Jahre 1846.* S. XV. — Der Versuchsplan von du Bois-Reymond ist in grösster Kürze in der *Revue scientifique et industrielle sous la direct.* du Dr. Quesneville 1846, t. XXVII, p. 82 veröffentlicht: „M. du Bois-Reymond a communiqué le project d'une méthode servante à déterminer par l'expérience la vitesse de propagation du principe nerveux et celle de l'action des muscles. Cette méthode repose essentiellement sur le principe indiqué par M. Pouillet pour mésurer à l'aide d'un mode d'action particulier du courant électrique des espaces de temps extrêmement courts. Il n'y a qu'à faire en sorte que le courant soit interrompu par l'effet et à l'instant même de la contraction, qui a été excitée par l'etablissement du circuit.“ (Citat nach v. Bezold, *Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln.* Leipzig 1861. S. 49, 50.)

Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven".[1] Unter Anwendung der Pouillet'schen Zeitmessungsmethode war es ihm vollständig gelungen, die genannten Fragen in der bewunderungswürdigsten Weise zu lösen. Es ist hier nicht nöthig, die Versuchsanordnung von Helmholtz detaillirt zu beschreiben; es genügt zu bemerken, dass unter den zahlreichen Arbeiten über diesen Gegenstand, welche seitdem ausgeführt sind, keine einzige dieselbe Schärfe der Experimentalkritik darbietet, wie die grundlegende Untersuchung von Helmholtz.

Weil die vorliegenden Studien nur mit der Latenzdauer der Muskelzuckung sich beschäftigen, werde ich unter den Ergebnissen von Helmholtz nur diejenigen berücksichtigen, welche sich darauf beziehen. Bei directer Reizung des nicht überlasteten Muskels mittelst eines Oeffnungsinductionsschlages fand Helmholtz, dass eine Zeit nach der Reizung vergeht, bevor die Energie des Muskels überhaupt zu steigen anfängt. Diese Zeit betrug in drei von ihm mitgetheilten Versuchen bez. 0·0093″, 0·0073″ und 0·0089″; dabei bestand die Belastung nur aus den wesentlichen Stücken des Apparates. Betreffs dieser Werthe bemerkt Helmholtz selbst, dass sie eigentlich als obere Grenzwerthe aufzufassen sind, denn abgesehen von anderen, von ihm hervorgehobenen und auf ihren rechten Werth reducirten Fehlerquellen, zeigte es sich bei den Versuchen ohne Ueberlastung, dass die Einstellung des zeitmessenden Contactes besonders schwierig war. „Will man dem zeitmessenden Strome eine hinreichende Leitung herstellen, so muss man nothwendig den Muskel ein wenig tiefer einstellen, als es zur ersten zarten Berührung an der Unterbrechungsstelle nöthig ist. Seine Spannung wird unter diesen Umständen etwas kleiner sein als die Schwere der Belastung, der Ueberschuss der letzteren würde also wie eine Ueberlastung wirken. Die gebrauchten Wadenmuskeln werden durch 10^{grm} um $^1/_4$ bis $^1/_2{}^{\mathrm{mm}}$ gedehnt; die kleinste wahrnehmbare Distanz zwischen Plättchen und Goldkuppe ist $^1/_{200}{}^{\mathrm{mm}}$; nehmen wir an, man habe absichtlich zur Herstellung der Berührung den Muskel um das Fünffache dieses kleinsten wahrnehmbaren Fehlers, also um $^1/_{40}{}^{\mathrm{mm}}$ zu tief eingestellt, so entspräche dem eine Verminderung der Spannung von $^1/_2$ bis 1^{grm}. Der Einfluss dieses Fehlers würde bei Versuchen mit Ueberlastung das Resultat nicht merklich ändern —; er wird in unserem Falle wegen der langsamen Ansteigung der Spannung ein viel grösserer sein. Aus diesen Gründen ist es auf dem eingeschlagenen Wege unmöglich mit grösserer Genauigkeit zu erfahren, wann die erste Steigerung der Energie eintritt; zwei nicht zu beseitigende Fehlerquellen, Schwächung des (zeitmessenden) Stromes und Ungenauigkeit der Einstellung streben das Resultat in ent-

[1] Helmholtz, *Dies Archiv.* 1850. S. 276—364; die Citate beziehen sich auf den Abdruck in den *Wissenschaftlichen Abhandlungen.* Leipzig 1882. Bd. II. S. 764—843.

gegengesetztem Sinne zu verändern. Es wäre sogar möglich, dass die Energie gleich vom Augenblicke der Reizung an stiege, aber so langsam, dass sie z. B. in der Reihe I während des ersten Zeitraumes von 0·0093 Secunden sich nur um etwa 1 grm vermehrt hätte."[1]

Ferner fand Helmholtz, dass man, so lange die Inductionsströme hinreichend stark sind, um das Maximum der Reizung hervorzubringen, ihre Intensität beliebig ändern kann, ohne dass dadurch die Ergebnisse der Zeitmessungen verändert werden. Wenn aber Ströme angewendet wurden, welche das Maximum der Wirkung nicht erreichen liessen, so sanken die Ordinaten der Kräftecurve ganz in derselben Weise, als wenn sie durch grössere Belastung oder durch Ermüdung des Muskels vermindert worden wären. Demgemäss waren die Ausschläge des Magneten für gleiche Ueberlastungen desto grösser, je geringer die Intensität dieser Ströme war.[2]

In einigen Versuchen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung hat Helmholtz eine grössere Anzahl Beobachtungen unter genau denselben Bedingungen gemacht, um möglichst ausgedehnte Zahlenreihen zu erhalten zur Berechnung der Latenzdauer der Muskelzuckung bei Reizung einer dem Muskel näheren oder von ihm entfernteren Nervenstelle. Dabei hat er zur Beurtheilung der Genauigkeit die wahrscheinlichen Fehler nach den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung berechnet. Ich stelle diese Werthe der wahrscheinlichen Fehler hier zusammen; meines Wissens sind sie die einzigen derartigen Bestimmungen, welche wir bis jetzt über den uns hier beschäftigenden Vorgang besitzen (siehe umstehende Tabelle).

Die Ueberlastung betrug bei Reihe IX 180 grm, Reihe XA 20 grm, Reihe XB 100 grm, Reihe XIA 100 grm und Reihe XIB 20 grm; Reihe XIA und B wurden an demselben Muskel gemacht. Die Werthe des wahrscheinlichen Fehlers der einzelnen Beobachtung sind von Helmholtz in Scalentheilen angegeben; ich habe dieselben in Secunden umgerechnet.[3]

---

[1] Helmholtz, *Wissenschaftliche Abhandlungen.* Bd. II. S. 797, 798; die Cursivirung ist von mir.

[2] Helmholtz, a. a. O. S. 809.

[3] Wenn n die Zahl der einzelnen Beobachtungen ist, S die Zahl der unbekannten (hier = 1), Δ die absolute Abweichung der einzelnen Beobachtung vom Mittel, so ist der mittlere Fehler, E

$$E = \sqrt{\frac{\Sigma(\Delta^2)}{n - S}};$$

der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung, r

$$r = 0{\cdot}67449\, E;$$

und der wahrscheinliche Fehler des Mittels

$$\frac{r}{\sqrt{n}}$$

Reihe.	Latenzdauer.	Zahl der einzelnen Beobachtungen.	Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobacht.	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels.
IX entferntere Nervenstelle	0·04394″	11	± 0·00032	± 0·00009
IX nähere Nervenstelle	0·04219″	11	± 0·00033	± 0·00010
X^A entferntere Nervenstelle	0·02437″	8	± 0·00056	± 0·00020
X^A nähere Nervenstelle	0·02307″	6	± 0·00039	± 0·00016
X^B entferntere Nervenstelle	0·03164″	8	± 0·00077	± 0·00027
X^B nähere Nervenstelle	0·03039″	8	± 0·00074	± 0·00026
XI^A entferntere Nervenstelle	0·02585″	11	± 0·00093	± 0·00028
XI^A nähere Nervenstelle	0·02448″	11	± 0·00043	± 0·00013
XI^B entferntere Nervenstelle	0·01743″	8	± 0·00054	± 0·00019
XI^B nähere Nervenstelle	0·01631″	7	± 0·00061	± 0·00023

In der zweiten Abtheilung seiner „Messungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven“[1] beschreibt Helmholtz ausführlich die Anwendung der von Ludwig in der Physiologie eingeführten graphischen Methode für das Studium des zeitlichen Verlaufes der Nerven- und Muskelthätigkeit. Seine Registrirtrommel hatte einen Umfang von 85·7 mm und machte sechs Umdrehungen in der Secunde; auf derselben entsprach also 1 mm einer Zeit von 0·00192″. Helmholtz lenkt die Aufmerksamkeit auf alle Vorsichtsmaassregeln, welche bei der Anwendung dieser Methode zu diesem Zwecke zu beobachten sind, und meines Erachtens haben seine sämmtlichen Nachfolger keine einzige Maassregel aufgestellt, die nicht schon hier berücksichtigt wäre. Leider hat man die Bemerkung von Helmholtz über den absoluten Werth der graphischen Zeitbestimmung zu wenig beachtet, nämlich dass die horizontalen Abstände nicht mit sehr grosser Genauigkeit sich messen lassen, sonst wäre man in der Muskelphysiologie nicht so ausschliesslich bei der graphischen Methode stehen geblieben, wie es jetzt der Fall ist. Helmholtz selbst scheint den in dieser Weise gewonnenen Resultaten keine sehr grosse Bedeutung zuzuerkennen, denn er sagt nur, dass die Werthe für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung ungefähr ebenso gross wie nach der elektrischen

[1] Helmholtz, *Dies Archiv.* 1852. S. 199—216;— *Wissenschaftliche Abhandlungen.* Bd. II. S. 844—861.

Zeitmessungsmethode sich finden und theilt nur äusserst wenige Zahlenbeispiele mit.

Im nächsten Zusammenhang mit der uns beschäftigenden Frage stehen die kurz abgefassten Notizen, welche Helmholtz „über die Geschwindigkeit einiger Vorgänge in Muskeln und Nerven" im Jahre 1855 veröffentlichte.[1] Hier untersucht er u. A., wie der Muskel bei Reizung durch zwei schnell auf einander folgende elektrische Reize sich verhält. Wenn die Reize so schwach waren, dass jeder einzelne nicht das Maximum der Reizung hervorzubringen vermochte, so verstärkten sie sich auch bei der kleinsten Zwischenzeit. Wenn aber die beiden Reize stark genug waren, um jeden allein durch eine maximale Zuckung auszulösen, so entstand eine Summation nur dann, wenn die Zwischenzeit so gross war, dass die durch den ersten Reiz bewirkte Muskelzuckung ihr Latenzstadium schon überschritten hatte. Dagegen wirkten zwei maximale Reize nicht stärker als ein einziger, wenn ihre Zwischenzeit so klein war, dass beim Anfange der zweiten Zuckung die erste noch keine merkliche Höhe erreicht hatte. Dies traf ein, wenn die Zwischenzeit kleiner war als 0·0017″. Wenn wir daran festhalten können, dass bei Reizung mittels maximaler Reize eine Summation nur stattfinden kann im Falle, dass die durch den ersten Reiz bewirkte Zuckung wirklich ihr Latenzstadium durchgemacht hat, so wäre nach diesen Beobachtungen die Latenzdauer der Zuckung nicht länger als 0.0017″.

Unabhängig von Helmholtz hatte zu derselben Zeit A. W. Volkmann das Ludwig'sche Kymographion zur Darstellung der Muskelthätigkeit modificirt und dasselbe sowohl mit vertical wie mit horizontal gestellter Trommel benutzt.[2] Volkmann selbst hat meines Wissens keine nähere Beschreibung seines Apparates gegeben; nach Bernstein besitzt derselbe eine Messingtrommel von ca. 13 ^{cm} Höhe und 400 ^{mm} Umfang, welche zur Aufzeichnung der Curven mit Postpapier überzogen, berusst und durch ein Uhrwerk bewegt wurde.[3] Nach Vollendung einer Beobachtungsreihe wurde das auf den Cylinder gespannte Papier abgeschnitten und die im Russ ausgeführte Zeichnung mittelst einer Auflösung von etwas Mastic in Alkohol fixirt.[4] Helmholtz fixirte seine Curven dadurch, dass er seinen Cylinder

---

[1] Helmholtz, *Monatsberichte der kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin.* 1855; — *Wissenschaftliche Abhandlungen.* Bd. II. S. 881—885.

[2] A. W. Volkmann, *Berichte der kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften.* Math.-physik. Classe. 1851. S. 1—5, 55.

[3] Bernstein und Steiner, *Dies Archiv.* 1875. S. 531.

[4] A. W. Volkmann, a. a. O. S. 55.

auf einer angehauchten Fischleimplatte abrollte;[1] Volkmann hat also die jetzt allgemeine Methode zur Fixirung der Curven eingeführt.[2]

Die zeitmessenden Untersuchungen von Helmholtz wurden bald von anderen Forschern fortgesetzt. Doch fand die exactere elektrische Zeitmessung fast gar keine Verwendung, trotzdem dieselbe durch die von du Bois-Reymond ausgeführte wichtige Verbesserung des Unterbrechers viel handlicher gemacht wurde.[3] Meines Wissens haben nämlich mit Ausnahme von Helmholtz nur Hermann[4] und Lamansky[5] derselben sich bedient.

Dagegen ist die graphische Methode in grossem Maasstabe angewandt und in allen Richtungen ausgebildet worden; wir besitzen jetzt eine ungeheure Menge von den verschiedensten Registrirapparaten, Schreibvorrichtungen u. s. w. Die Anforderungen, denen jedes gute Myographion entsprechen muss, wenn es zu exacten Untersuchungen verwendet werden kann, sind in erster Reihe folgende:

1) Die Schreibfläche muss eine constante oder jedenfalls eine in jedem Augenblicke genau bestimmbare Geschwindigkeit haben;

2) die Muskelcurven dürfen nicht in einander eingreifen, auch darf die Abscisse nur einmal gezeichnet werden, sonst wird sie zu dick und daher der Beginnpunkt der Zuckung sehr schwer bestimmbar;

3) es ist wünschenswerth, dass die registrirende Fläche so gross ist, dass eine grössere Anzahl von Bestimmungen auf derselben gemacht werden kann.

Ueber die Construction des Schreibhebels werde ich später verhandeln; vorläufig werde ich in einer gedrängten Uebersicht darstellen, wie in den verschiedenen Myographien die Anforderungen betreffs der Schreibfläche und ihrer Bewegung realisirt worden sind. Bei der grossen Zahl von Myographien ist es möglich, dass einige Apparate sich meiner Aufmerksamkeit entzogen haben, obgleich ich dahin gestrebt habe, ein möglichst vollständiges Verzeichniss aller bis jetzt veröffentlichten Myographien zu liefern.

Das Myographion von Helmholtz und dessen Modification von du Bois-Reymond[6] haben trotz der Vorzüge ihrer Construction den Fehler,

---

[1] Helmholtz, *Wissenschaftliche Abhandlungen.* Bd. II. S. 856.

[2] Vergl. Hermann, *Handbuch der Physiologie.* Bd. I. S. 26. Anm. 2.

[3] du Bois-Reymond, *Abhandlungen der kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin.* 1862; — *Gesammelte Abhandlungen.* Leipzig 1875. Bd. I. S. 215—227.

[4] Hermann, Neue Messungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Muskel. *Archiv für die gesammte Physiologie.* 1875. Bd. X. S. 48—55.

[5] Lamansky, Untersuchungen über die Natur der Nervenerregung durch kurzdauernde Ströme; in Heidenhain: *Studien des physiologischen Instituts zu Breslau.* 1868. Bd. IV. S. 146—225.

[6] S. bei v. Bezold, *Untersuchungen über die elektrische Erregung.* Leipzig 1861. S. 79—88.

dass die Trommel zu klein ist und nicht gestattet, eine grössere Zahl von Curven auf derselben zu schreiben. 1 mm Abscisse entsprach bei Helmholtz einer Zeit von 0·00192″, bei du Bois-Reymond 0·00043″ (Maximum); durch eine besondere Einrichtung erzielte Helmholtz, dass die Zeichenspitze erst dann auf die Trommel schrieb, wenn die Zuckung unmittelbar bevorstand; beim Instrument von du Bois-Reymond musste der Zeichenstift bei jedem einzelnen Versuche einige Zeit vor der Auslösung des Reizes an den Cylinder mit der Hand angelegt werden; dadurch wurde zuerst eine grosse Anzahl sich deckender Abscissen gezeichnet, ehe die Zuckungscurve begann. Dieser Uebelstand konnte grösstentheils durch die a. a. O. S. 87 beschriebene Weise vermieden werden.

Boeck benutzte einen Cylinder von 123 mm Länge und 254 mm Umfang; bei der grössten Geschwindigkeit entsprach 1 mm 0·005″.[1]

Valentin ersetzte den Cylinder durch eine kreisrunde Scheibe.[2]

Marey führte den Regulator von Foucault zur Regulirung des Ganges der Registrirapparate ein. Durch das Uhrwerk werden drei horizontale Axen getrieben; an jeder derselben kann der registrirende Cylinder befestigt werden. Der Cylinder hat einen Umfang von 420 mm und dreht sich bei der grössten Geschwindigkeit 1mal in 1·5″; 1 mm entspricht also 0·0036″. Ein wichtiger Nebenapparat ist eine kleine Eisenbahn, welche parallell dem Registrircylinder gestellt wird. Dieser Bahn entlang bewegt sich mittelst einer Schraube ein Rollwagen, welcher einen Halter für den Schreibhebel, die feuchte Kammer u. s. w. trägt. Längs der Bahn wird also der Hebel geführt und schreibt, wenn der Cylinder gedreht wird, an demselben eine Spirallinie — die Abscisse wird also niemals verwischt und die Curven greifen nie in einander. Weil die Länge des Cylinders eine ziemlich bedeutende ist (= 25 cm), genügt er für eine sehr grosse Anzahl Beobachtungen.[3] Dieselbe Einrichtung, um den Hebel dem Cylinder entlang zu führen, benutzte nach dem Vorgange der Astronomen schon 1864 Schelske bei seinen Untersuchungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in den menschlichen Nerven;[4] unabhängig von Marey beschrieb im Jahre 1868 v. Wittich dieselbe Methode.[5] Bei einigen Versuchen verwendete Marey eine Kreisscheibe an der Axe des Regulators,

---

[1] W. Boeck, *Öfversigt af Svenska vetenskapsak a'demiens förhandlingar.* 1855. S. 257—287.

[2] Valentin, *Grundriss der Physiologie.* 5. Aufl. Braunschweig 1855. S. 528, 529; — Vergl. die Abbildung in Valentin, *Physiologische Pathologie der Nerven.* Leipzig 1864. S. 86.

[3] Marey, *Journal de l'anatomie et de la physiologie.* 1866. p. 224—242.

[4] Schelske, *Dies Archiv.* 1864. S. 151—173.

[5] v. Wittich, *Zeitschrift für rationelle Medicin.* 1868. Bd. XXXI. 3. Reihe. S. 87—125.

um solcher Art eine sehr grosse Geschwindigkeit zu erhalten; später scheint er diese Methode verlassen zu haben.[1]

Auch Heynsius[2] hat einen mit Uhrwerk getriebenen Registrirapparat beschrieben; bei demselben wird die Trommel mittels einer a. a. O. beschriebenen Vorrichtung während ihrer Umdrehung allmählich niedergeschraubt; die Abscisse bildet also eine Spirallinie und die Muskelzuckungen greifen nie in einander. Die Höhe der Trommel ist 25 ^{cm}, ihr Umfang 59·5 ^{cm}. Bei der grössten Geschwindigkeit macht die Trommel eine Umdrehung in ungefähr 1″; 1 ^{mm} der Abscisse entspricht also einer Zeit von 0·0017″.

Das Kymographion von Ludwig, wie es jetzt in Leipzig von Baltzar und Schmidt gearbeitet wird, wird auch viel für myographische Zwecke angewendet und lässt in Bezug auf Exactheit und Zweckmässigkeit kaum etwas zu wünschen übrig. Diese Kymographien geben bei der grössten Geschwindigkeit 1 ^{mm} = 0·016″; deshalb eignet sich dieser Apparat trotz seiner sonstigen Vorzüge nicht für ganz feine Bestimmungen.[3] Die Hrn. Baltzar und Schmidt haben nach den Angaben Ludwig's ein neues Instrument für feine Zeitbestimmungen gefertigt, welches den meisten Anforderungen in vorzüglichster Weise genügt. Mit diesem ausgezeichneten Apparate ist die vorliegende Untersuchung ausgeführt; ich werde denselben in dem nächsten Kapitel beschreiben.

Um den Gang dieser Registrirapparate zu controliren, hat man vielfach Stimmgabeln benutzt, weil man kein rechtes Zutrauen zu der Genauigkeit der Regulirung gehabt hat. Wenn man aber trotz eines kostspieligen Uhrwerkes eine controlirende Stimmgabel braucht, so kann man ebenso gut das ganze Uhrwerk weglassen und die Schreibfläche einfach mit der Hand bewegen. Derartige, billige und dennoch ausserordentlich genaue Myographien sind von Heynsius (1869),[4] Donders (1868),[5] Brücke (1878),[6] Hering (1879),[7] Lovén (1883),[8] Grünhagen (1883)[9] beschrieben.

---

[1] Vergl. Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*. Paris 1868; — Derselbe, *La méthode graphique*. Paris 1878. passim.

[2] Heynsius, *Onderzoekingen gedaan in het physiologisch Laboratorium der Leidsche Hoogeschool*. 1869. t. I. p. 7—13.

[3] S. Cyon, *Methodik der physiologischen Experimente*. Giessen und St. Petersburg 1876. S. 127—132.

[4] Heynsius, *Onderzóekingen gedaan in het physiologisch Laboratorium der Leidsche Hoogeschool*. 1869. t. I. p. 12.

[5] Donders, *Dies Archiv*. 1868. S. 657—681.

[6] Brücke, *Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften*. Math.-naturw. Classe. 1878. Bd. LXXVI. Abth. 3. S. 237—279.

[7] Hering, *Ebenda*. 1879. Bd. LXXIX. Abth. 3. S. 25—26 des Sep.-Abdr.

[8] S. bei Tigerstedt, Handledning för nybőrjare vid praktiska őfningar i fysiologi. *Allmän Nerv- och Muskelfysiologi*. Stockholm 1883. p. 60. 61.

[9] Grünhagen, *Schriften der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg i. Pr.* 1883. Bd. XXIV. S. 175—179.

Die technischen Einzelheiten bei diesen Instrumenten können hier nicht näher beschrieben werden; das durchgehende Princip ist, dass die Zeit mittels einer Stimmgabel markirt wird; die Schreibfläche ist bei den meisten ein Cylinder; nur Brücke wendet eine ebene Fläche an.

In vielfacher Weise hat man versucht, die Schwere direct zu benutzen, um der registrirenden Fläche eine bestimmte Geschwindigkeit zu ertheilen. Der erste Versuch in dieser Richtung ist von Harless; die ebene Schreibfläche wurde nach dem Princip der Atwood'schen Fallmaschine in gleichförmige Bewegung gesetzt; in dem Apparat von Harless entsprach 1 mm einer Zeit von 0·001208″.[1] Jendrássik hat nach demselben Princip ein Instrument bauen lassen, welches nach ihm mit sehr grosser Genauigkeit arbeitet; je nach dem er verschiedene Uebergewichte benutzt, entspricht 1 mm 0·00186″, 0·00150″, 0·00133″, 0·00118″, 0·00110″.[2]

Rosenthal hat das Atwood'sche Princip angewandt um eine mit der Axe horizontal stehende Kreisscheibe zu bewegen. Mit diesem Apparate erreicht er eine sehr grosse Geschwindigkeit; die Abscisse ist aber eine Kreislinie, was möglicherweise die genaue Ausmessung der Curven erschwert. Um den Gang der Scheibe zu controliren, dient eine Stimmgabel; nach Belieben macht die Scheibe 1 Umdrehung in 2″ — 1 Umdrehung in 0·5″. Da der Radius der Scheibe 25 cm ist, so entspricht am Rande derselben 1 cm, 0·0133″ bez. 0·003″. In der Regel wird eine solche Geschwindigkeit benutzt, dass am äusseren Rande 1 cm = 0·005″.[3]

In sehr einfacher, aber eleganter Weise hat Fick die Schwere als Treibkraft benutzt. Ein schwerer Cylinder von 1 Meter Umfang steckt auf einer stählernen Axe. Auf derselben Axe steckt unter dem Cylinder eine Rolle von etwa 20 mm Halbmesser, um welche eine Schnur geschlungen ist. Das eine Ende derselben bildet ein kleiner Ring, welcher an einem aus dem Boden des Cylinders hervorragenden Stift angehängt ist, sodass er, sowie die Schnur ihre Spannung verliert, abfällt; das andere Ende der Schnur geht zunächst über eine am Stativ befestigte Rolle und trägt einen starken eisernen Bügel, an welchem das als bewegende Kraft dienende Gewicht hängt. Durch eine Hebelvorrichtung wird bei gespannter Schnur der Cylinder festgehalten. Wird er nun losgelassen, so setzt das sinkende Gewicht ihn in beschleunigte Bewegung. Ist aber das Gewicht durch eine gewisse Strecke gesunken, so setzt sich der Bügel auf einen in seine Höhlung einspringenden und mit Kautschuk gepolsterten Zapfen. Damit hört

[1] Harless, *Sitzungsberichte der kgl. bayerischen Akademie der Wissenschaften.* 1860. S. 625—634.

[2] Jendrássik, Carl's *Repertorium für Experimentalphysik.* 1873. S. 312—330. — Vergl. auch Jendrássik, *Dies Archiv.* 1874. S. 513—597.

[3] Rosenthal, *Dies Archiv.* 1883. Suppl.-Bd. S. 240—279.

die Beschleunigung und die Spannung der Schnur auf, diese löst sich durch Abfallen des Ringes vom Cylinder und der Cylinder kann sich nun ganz frei mit der erlangten Winkelgeschwindigkeit in infinitum weiter drehen. Werden 3—4 ^{kgrm} angehängt und der Fallraum auf sein Maximum gebracht, so erreicht der Cylinder eine Endgeschwindigkeit, die für die subtilsten Versuche über Muskelzuckungen genügt. Nach Fick arbeitet die ganze Einrichtung mit ungemeiner Genauigkeit. Ist einmal ein bestimmtes Gewicht angehängt und der Fangzapfen in bestimmter Höhe festgestellt, so erhält man immer wieder genau dieselbe Endgeschwindigkeit und diese erleidet auch in dem Reste der ersten Umdrehung keine die Genauigkeit des Resultates irgend merklich beeinträchtigende Verzögerung. Bei einem Versuch, den Fick mittheilt, entsprach 1 ^{mm} einer Zeit von 0·00286′.[1]

Schon früher hatte Fick die Pendelbewegung für myographische Zwecke verwendet. An einem grossen, schweren Pendel ist eine berusste Glasplatte der Schwingungsebene parallel befestigt; daran wird die Zuckung geschrieben. Beim Fallen löst das Pendel einen Reiz aus und wird nach vollendeter Halbschwingung festgehalten, so dass keine Verwirrung mit später gezeichneten Linien entstehen kann. Die Geschwindigkeit ist zwar keine constante, sie ist aber in jedem Augenblicke genau berechenbar. Seitdem Helmholtz dessen Construction insofern verbessert hat, dass die Schreibfläche ohne Veränderung des Schwerpunktes des Pendels verschoben werden kann,[2] ist das Pendelmyographion eins der am meisten angewandten physiologischen Instrumente. Die Modificationen des Pendelmyographions von Wundt[3] und von Putnam[4] erzielen das Instrument billiger herzustellen. Auch Marey hat, speciell für klinische Zwecke, ein transportables Pendelmyographion construirt.[5]

Für Vorlesungszwecke construirte du Bois-Reymond ein Myographion mit ebener Schreibfläche, welche durch eine starke Feder mit grosser Geschwindigkeit vor dem Schreibhebel bewegt wurde. Er benutzte drei ungleich starke Federn, mit I erzielte er eine Geschwindigkeit von 1088 ^{mm} in 1″, mit II 1536 ^{mm} und mit III 2522 ^{mm}. Die Geschwindigkeit war natürlich eine stetig abnehmende; dies war jedoch von keiner Bedeutung bei Versuchen, wo nur das Latenzstadium bestimmt werden sollte.[6] Dieser

---

[1] Fick, *Mechanische Arbeit und Wärmeentwickelung bei der Muskelthätigkeit.* Leipzig 1882. S. 95—100.

[2] Fick, *Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich.* 1862. Bd. VII. S. 307—320. — Helmholtz, *Monatsberichte der kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin.* 31. März 1870; — *Wissenschaftliche Abhandlungen.* Bd. II. S. 940.

[3] Wundt, *Untersuchungen zur Mechanik der Nerven.* Erlangen 1871. I. S. 7—11.

[4] Putnam, *Journal of Physiology.* 1879. t. II. p. 206—208.

[5] S. Mendelssohn, *Travaux du Laboratoire de M. Marey.* 1880. t. IV. p. 141—143.

du Bois-Reymond, *Proceedings of the Royal Institution of Great Britain.*

Uebelstand wurde übrigens gänzlich vermieden, nachdem dem Apparat eine Stimmgabel applicirt wurde, welche ihre Schwingungen unmittelbar unter der Muskelcurve zeichnete. Diese Anordnung wurde zuerst von Schwann eingeführt.[1] Das Federmyographion eignet sich vorzüglich für Demonstrationen; sonst leidet es unter demselben Uebelstande wie das ursprüngliche Myographion von Helmholtz, nämlich dass nur wenige Zuckungen auf eine und dieselbe Platte geschrieben werden können. Eine leicht herzustellende Modification des Federmyographions wurde von Fredericq und Vandevelde angegeben.[2]

Eine Feder ist ferner von Vintschgau und Dietl zur Bewegung eines Cylinders benutzt worden. Die Zeit wird durch eine Stimmgabel markirt (300 ganze Schwingungen). „Mit annähernder Sicherheit" lässt sich noch $^1/_8$ Schwingung (= 0·00042″) schätzen. Auf demselben Papierstreifen können 16 Myogramme Platz finden.[3]

Bevor wir diese lange Reihe von Myographien endigen, müssen wir noch einige Apparate erwähnen, bei welchen die Bewegung in anderer Weise ausgelöst wird. Thiry versuchte das Uhrwerk gänzlich entbehrlich zu machen dadurch, dass er den Zeichencylinder an der Axe einer Sirene befestigte. Eine solche Einrichtung bot zugleich den Vortheil, dass aus dem Ton der Sirene die Anzahl der Umdrehungen des Cylinders mit der grössten Genauigkeit berechnet werden konnte. Durch passende Regulirung der Windstärke konnte die Sirene leicht dahin gebracht werden, dass sie längere Zeit ein und denselben Ton angab, also längere Zeit eine und dieselbe Umdrehungsgeschwindigkeit hatte.[4]

Hensen und Klünder liessen den Muskel auf einer Glasplatte, welche durch eine Stimmgabel in fortwährender Bewegung gehalten wurde, seine Zuckung aufschreiben. Die Stimmgabel machte 100 ganze Schwingungen in der Secunde; der zeitliche Verlauf der Muskelzuckung war also sehr leicht zu verfolgen. Jedoch ist es mir nicht recht klar, wie die Latenzdauer der Muskelzuckung bestimmt werden konnte. Die Stimmgabel wurde in dem selben Augenblicke losgelassen, als der Muskel gereizt wurde. Während des Stadium der latenten Reizung wird die Zeichenfläche vor der Schreib-

13. April 1866. t. IV. p. 575—593; — Derselbe, Poggendorff's *Annalen.* 1873. Jubelband S. 596—611; — *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. I. S. 271—283.

[1] S. Fredericq, *Théodore Schwann, Sa vie et ses travaux.* Liege 1884. p. 38.

[2] Fredericq et Vandevelde, *Archives de zoologie exp. et gén.* 1880. t. VIII. p. 515—518.

[3] Vintschgau und Dietl, *Pflüger's Archiv* u. s. w. 1881. Bd. XXV. S. 112—128.

[4] Thiry, *Zeitschrift für rationale Medicin.* 1864. Bd. XXI. 3. Reihe. S. 300—306.

spitze hin- und zurückbewegt; es muss dann, wenn ich die Beschreibung richtig verstanden habe, die Schreibspitze an der Glasplatte eine einfache Linie schreiben, wie viele Schwingungen die Stimmgabel während dieser Zeit auch thun möchte. Die Linie wird natürlich um so dicker, je länger dieses Stadium dauert, es wird aber nicht möglich sein, zu bestimmen, wie viele Schwingungen die Stimmgabel in dieser Zeit ausgeführt hat. Mir scheint daher die Methode, so vorzüglich sie auch ist, um den ferneren Verlauf der Muskelzuckung zu studiren, nicht gut verwendbar für Beobachtungen über die Latenzdauer der Zuckung.[1]

Cyon benutzte als Schreibfläche theils einen Cylinder, theils eine Kreisscheibe, welche an derselben Axe befestigt waren. Als Motor bediente er sich des elektromagnetischen Rotationsapparates von Helmholtz.[2]

Chauveau hat einen prachtvollen Registrirapparat beschrieben, welcher allen möglichen Zwecken genügt und durch eine Dampfmaschine getrieben wird. Der Cylinder ist 60 ^{cm} lang und hat einen Durchmesser von 25 ^{cm}. Die Zeit wird durch eine Stimmgabel (300 ganze Schwingungen) markirt. Die Winkelgeschwindigkeit ist so gross, dass 1 ^{mm} einer Zeit von höchstens 0·00082″ entspricht.[3]

Wenn wir die jetzt in grösster Kürze beschriebenen Apparate mit Hinsicht auf ihre Leistungsfähigkeit beurtheilen, so finden wir, dass fast in Allen die Zeit mit grosser Genauigkeit bestimmt werden kann. Bei denjenigen Apparaten, welche nicht durch ein Uhrwerk bewegt werden, ist die Zeitmessung mittels einer Stimmgabel die Regel: die Bestimmung ist also hier absolut genau. Auch ohne Stimmgabel ist die Zeitmessung vollständig sicher beim Pendelmyographion von Fick-Helmholtz, sowie bei dem zweiten Myographion von Fick; dasselbe scheint im grossen Ganzen auch mit dem Fallmyographion von Jendrássik einzutreffen. Durch besondere Vorrichtungen ist bei den Cylindermyographien von Helmholtz und du Bois-Reymond dafür gesorgt, dass die Reizung nur dann stattfindet, wenn die Bewegung constant geworden ist. Der Registrirapparat von Marey giebt auch ohne controlirende Stimmgabel sehr genaue Resultate, wie ich bei einigen darauf gerichteten Versuchen gefunden habe. Als Resultat betreffs der Zeitmessung steht also ziemlich fest, dass die bis jetzt angewandten Apparate im Allgemeinen vollständig genügen.

Was die zweite Anforderung an ein gutes Myographion betrifft, dass

---

[1] Kländer und Hensen, *Arbeiten aus dem Kieler physiologischen Institut 1868.* Kiel 1869. S. 107—130.

[2] Cyon, *Methodik der physiologischen Experimente.* Giessen und St. Petersburg 1876. S. 438—439.

[3] Chauveau, *Comptes rendus de l'Academie des Sciences.* 1878. t. LXXXVII. p. 95—99.



die Muskelcurven nicht in einander greifen dürfen, und dass die Abscisse nicht mehr wie höchstens einmal von der Schreibspitze gezeichnet werden darf, so können wir die Apparate in zwei Hauptgruppen theilen. In der einen dieser Gruppen ist diese Anforderung ohne die geringste Schwierigkeit erfüllt: hierher gehören alle die Apparate, welche mit der Hand oder mit einer Feder bewegt werden, sowie die Pendel- und Fallmyographien. Dagegen sind bei den übrigen Apparaten, d. h. bei denjenigen, welche mit Uhrwerk getrieben werden, sowie bei den Myographien von Fick, Thiry, Chauveau besondere Einrichtungen zu diesem Zwecke erforderlich. Ich habe schon angedeutet, wie Helmholtz und du Bois-Reymond diese Schwierigkeit vermieden haben. Marey und v. Wittich haben durch die „imbrication verticale" in einfachster Weise dasselbe geleistet. Auch der „support à bascule" von Marey ist in dieser Hinsicht von grossem Nutzen; durch denselben kann der Hebel nach Belieben höher oder tiefer gestellt und sogar vom Cylinder gehoben werden, bis der Gang desselben gleichmässig geworden ist. Beim Cylindermyographion von Fick macht die Trommel nur eine einzige Umdrehung und wird nachher mit der Hand aufgehalten. Rosenthal, Thiry, Cyon und Heynsius haben zu demselben Zwecke besondere Vorrichtungen, welche a. a. O. angegeben sind, angebracht. Auch in dieser Hinsicht zeigen also die meisten Myographien unter einander keinen grossen Unterschied.

Dagegen zeigen die Bequemlichkeit der Handhabung und die Kosten der Apparate bedeutende Unterschiede. Wo es darauf ankommt, grössere Beobachtungsreihen an ein und demselben Praeparate auszuführen, sind die kleinen Registrirtrommeln von Helmholtz und du Bois-Reymond ziemlich unbequem, denn man muss dieselben allzu oft umtauschen. Dasselbe gilt von den Schreibplatten im Federmyographion und im Myographion von Brücke. Die meisten von den übrigen sind in dieser Hinsicht vollständig genügend. Je complicirter der Apparat gebaut ist, um so kostspieliger wird er: die einfacheren Apparate sind daher meines Erachtens im Allgemeinen denjenigen vorzuziehen, welche mit kostbaren Uhrwerken oder anderen theueren Bewegungsmechanismen ausgestattet sind. Ich finde die Uhrwerke u. s. w. vollständig unzweckmässig bei Myographien für das Studium der latenten Reizung, wenn die dadurch ausgelöste Bewegung nicht so constant ist, dass man keine Stimmgabel dazu nöthig hat, und wenn nicht eine einzige Person genügt, um alle Manipulationen am Instrumente auszuführen. In diesem Falle, aber auch nur dann, haben die mit Uhrwerk getriebenen Registrirapparate den Vorzug vor allen anderen.

Mit wenigen Ausnahmen hat man seit Helmholtz als Regel bei myographischen Zeitbestimmungen beobachtet, den Reiz durch einen an der bewegten Schreibfläche befestigten Contact auszulösen. Die wenigen Apparate,

wo dieser Kunstgriff ursprünglich nicht angewendet war, sind jetzt grösstentheils in dieser Hinsicht verändert. Wie der Contact bei den verschiedenen Myographien construirt ist, kann hier nicht näher erörtert werden.

Bei jeder myographischen Untersuchung ist die Art wie der Muskel seine Zuckung auf der Schreibfläche zeichnet von der grössten Bedeutung. In dieser Hinsicht müssen wir folgende Anforderung in möglichst vollständiger Weise erfüllen: es muss während der ganzen Zeit der Zuckung und in jedem Augenblicke die Spannung des Muskels mit der Last des Hebels im Gleichgewicht sein. Wenn diese Bedingung erfüllt werden soll, ist es vor Allem nothwendig, dass der Hebel eine sehr kleine Masse besitzt. Denn im entgegengesetzten Falle, wenn die Masse des Hebels gross ist, so wird der Hebel schon bei dem ersten Moment der Zuckung in die Höhe geschleudert und während eines grossen Theils der Zeit, während welcher gezeichnet wird, schwebt er gewiss ganz frei, ohne auch nur im Mindesten den Muskel zu spannen. Der Schreibhebel von Helmholtz, welcher lange Zeit bei den meisten Myographien benutzt wurde, litt unter diesem Uebelstand. Zwar hatten Volkmann und Boeck (a. a. O.) andere Schreibapparate benutzt, bei welchen das Schleudern wahrscheinlich nicht so stark war; sie fanden aber keine Nachahmung, weil sie die Zuckungen nicht in vergrössertem Maasstabe wiedergaben und es, besonders bei zeitmessenden Versuchen, von grossem Nutzen ist, eine mehr weniger starke Vergrösserung der Zuckung zu erhalten. Zuerst hat Marey, unter Beibehaltung des Principes der vergrösserten Zuckung, Schreibhebel construirt, bei welchen das Schleudern zum grössten Theile vermieden war. Er benutzte ausserordentlich leichte Hebel, welche entweder mit verhältnissmässig grossen um die Axe des Hebels angebrachten Gewichten belastet wurden, oder auch mittels einer Feder die nothwendige Spannung erhielten.[1] „Wenn auch theoretisch das Schleudern eines Myographionhebels nie ganz zu vermeiden ist, so ist es doch bei dieser Construction ohne Zweifel auf ein praktisch ausser Acht zu lassendes Minimum herabgedrückt."[2] Auch Donders benutzte, um das Schleudern zu verhindern, Federspannung statt eines Gewichtes.[3] Seitdem Donders und Fick die Principien von Marey adoptirt hatten,[4] ist die Anwendung eines Hebels von mehr oder weniger grosser Masse immer mehr vermieden worden, und man sucht jetzt den Hebel so leicht wie möglich zu machen, etwa aus zwei auf einander geleimten, schmalen und sehr

---

[1] Marey, *Journal de l'anatomie et de la physiologie.* 1866. p. 224—242; — Derselbe, *Du mouvement dans les fonctions de la vie.* Paris 1868. p. 191—193.

[2] Fick, *Pflüger's Archiv* u. s. w. 1871. Bd. IV. S. 301—304.

[3] S. Place, *Onderzoekingen gedaan in het physiologisch Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool.* Tweede Reeks. 1868. I. p. 83 f.

[4] Fick, a. a. O.



dünnen Schilfstreifchen (Fick) mit um die Axe an einem Faden hängendem Gewichte. Im Allgemeinen ist auch die Spannung des Muskels durch Federn zu vermeiden, weil bei diesen die den Muskel dehnende Kraft während der Verkürzung stetig gesteigert wird. Bei ganz speciellen Fällen leistet jedoch ein Hebel dieser Art ausserordentlich gute Dienste und kann kaum in irgend einer anderen Weise ersetzt werden.

Die Vergrösserung der Muskelzuckung durch den Hebel ist von grosser Bedeutung, besonders für die Abmessung der Latenzdauer. Je grösser die Geschwindigkeit der Schreibfläche ist, um so grösser muss auch die Geschwindigkeit des Schreibhebels, d. h. die Vergrösserung der Muskelzuckung sein.[1] Der von Helmholtz und seinen nächsten Nachfolgern benutzte Schreibhebel bewirkte eine doppelte Vergrösserung; später ist man weiter gegangen und die neueren Schreibhebel vergrössern die Muskelzuckung viel stärker, von 4·66 (Vintschgau und Dietl) bis zu 50 (Rosenthal). Weil die Muskelcurve sehr langsam sich von der Abscisse abhebt, hat es sich in der Regel herausgestellt, dass die Latenzdauer um so kürzer ausgefallen ist, je stärker die Vergrösserung gewesen ist.

Jedenfalls ist es ausserordentlich schwierig, auch bei der am besten ausgefallenen Muskelcurve den Punkt zu bestimmen, wo die Zuckung eigentlich anfängt.[2] Es sind daher mehrere Versuche schon gemacht worden in irgend einer anderen Weise den Beginn der Zuckung graphisch zu bestimmen. Troitzky liess auf der Registrirtrommel den Gang des fallenden Hebels notiren, welcher vorher durch einen Elektromagneten angezogen und im Moment der Zuckung, in Folge der dadurch eintretenden Unterbrechung des magnetisirenden Stromes sich selbst überlassen wurde. Hierdurch bestimmte er die Zeit zwischen Reizung und Beginn der Zuckung; dagegen verzichtete er darauf den zeitlichen Verlauf und die Höhe der Zuckung zu studiren.[3]

Lautenbach bestimmte unter Schiff's Leitung die Latenzdauer der Muskelzuckung in folgender Weise. Er fixirte den Muskel am Froschunterbrecher du Bois Reymond's; der Froschunterbrecher schloss den Strom zu einem Signal Deprez, welches an einer Registrirtrommel schrieb. Sobald der Muskel anfing sich zu bewegen, zerriss er einen Quecksilberfaden, der Strom zum Signal wurde geöffnet, und dadurch die Latenzdauer bestimmt. Zugleich schrieb der Hebel an einer unbewegten Platte die Höhe der

[1] Vergl. du Bois-Reymond, *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. I. S. 277—283.

[2] Vergl. Rosenthal, *Dies Archiv.* 1883. Suppl.-Bd. S. 265.

[3] Troitzky, Bericht über die physiologischen und histologischen Mittheilungen, die auf der Versammlung russischer Naturforscher in Kasan gemacht wurden. — *Pflüger's Archiv* u. s. w. 1874. Bd. VIII. S. 599. Nähere Kenntniss dieser Untersuchung besitze ich leider nicht.

Zuckung. Die Beobachtungen Lautenbach's zeigen unter einander ziemlich grosse Schwankungen; meines Erachtens sind diese davon bedingt, dass der Contact durch Zerreissen eines Quecksilberfadens geöffnet wurde, denn durch eigene Versuche habe ich gefunden, dass es überhaupt ganz unmöglich ist, in zwei auf einander folgenden Versuchen den Quecksilberfaden so genau einzustellen, dass die in dieser Art bestimmten Zeiten nicht grosse Variationen zeigen. Dagegen gelingt dies sehr vorzüglich mit einem festen Contacte, und der Quecksilberfaden im Froschunterbrecher soll ja übrigens gar nicht dazu dienen, den Contact zu öffnen, sondern er bezweckt, die Wiederherstellung des Contactes zu verhindern.[1]

Eine ähnliche Methode ist von Langendorff vorgeschlagen. Er reizt den Muskel mit tetanisirenden Inductionsströmen; der Strom der Kette wird durch die Schwingungen einer Stimmgabel unterbrochen; ein Signal Deprez zeichnet auf einer rotirenden Trommel die Zahl derselben. Der Kettenstrom geht ferner durch einen Froschunterbrecher du Bois-Reymond's: wenn der Muskel zuckt, unterbricht er den Kettenstrom und das Signal hört mit seinen Schwingungen auf. Man braucht daher nur die Zahl der Schwingungen zu zählen, um die Latenzdauer der Zuckung zu bestimmen. Diese exacte und, wie es scheint, bequeme Methode bietet unterdessen die Unzweckmässigkeit dar, dass dabei nicht einzelne, sondern nur tetanisirende Reize verwendet werden können; abgesehen von anderen Uebelständen ermüdet hierdurch der Muskel viel zu schnell und ist daher nur für sehr wenige Bestimmungen verwendbar. Wegen den Bemerkungen des Verfassers über die durch diese Methode zu erreichende Genauigkeit verweise ich auf das Original.[2]

Auch Heidenhain hat sich bei seiner Untersuchung über pseudomotorische Nervenwirkungen eines elektrischen Signals bedient, um den Anfang der Zuckung zu bestimmen.[3]

Besonders bei den zahlreichen Untersuchungen, welche man über die Geschwindigkeit nervöser Processe beim Menschen ausgeführt hat, hat man vielfach auf die Anwendung der graphischen Methode verzichtet. Schon im Jahre 1855 beschrieb Valentin die Verwendbarkeit des nach einem Princip von Wheatstone von Hipp construirten Chronoskopes für die Bestimmung der Geschwindigkeit nervöser Processe.[4] Später wurde dasselbe

---

[1] Lautenbach, *Archives des sciences physiques et naturelles.* Nouv. pér. 1877. t. LIX. p. 272—287.

[2] Langendorff, *Breslauer ärztliche Zeitschrift.* 1879. Nr. 14.

[3] Heidenhain, *Dies Archiv.* 1883. Suppl.-Bd. S.142.

[4] Valentin, *Grundriss der Physiologie.* Braunschweig 1855. 5. Auflage. S. 533—536. — Wegen Beschreibung des Chronoskopes s. u. A. v. Bezold, *Untersuchungen über die elektrische Erregung.* 1861. S. 45—49.

Instrument von **Hirsch** und von **Kohlrausch** benutzt bei Studien über Reactionszeiten. Um eine Vorstellung von den Fehlergrenzen des Chronoskopes sich zu bilden, machte **Hirsch** die Prüfung mit der aus gleicher Höhe fallenden Kugel und berechnete aus den erhaltenen Abweichungen den mittleren Fehler. Es ergab sich bei nicht zu schwachem, normalem Strome der wahrscheinliche Fehler des Mittels 0·0002″, und der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung 0·0011″—0·0012″.[1] Nach **Kohlrausch** ist der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung sogar höher, bez. 0·003″.[2] Aus diesen Bestimmungen ergiebt sich, dass das Chronoscop zwar vollkommen genügt bei Versuchen über Reactionszeiten, aber bei Studien über die Latenzdauer der Muskelzuckung oder über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung gar zu wenig empfindlich ist.

Endlich sei hier noch erwähnt ein Apparat von W. **Hankel** zur Messung sehr kleiner Zeiträume, mit welchem der Verfasser u. A. eine Beobachtungsreihe über Reactionszeiten ausgeführt hat. Der bewegte Körper, auf welchem die Zeichen aufgetragen werden, besteht aus einem Paraffinringe, der in die Rinne einer 285^{mm} im Durchmesser haltenden messingernen Scheibe eingegossen ist; er wird durch ein grosses Räderwerk in gleichförmige Umdrehung gesetzt. Die Lage der Marken wird mittels eines Nonius in 0·1 eines halben Grades gemessen. Um die Umdrehungsgeschwindigkeit der Scheibe zu bestimmen fällt nach je 30 Umlaufen des Ringes ein Hebel nieder; dieser schliesst einen Strom, welcher durch den Elektromagneten eines Registrirapparates geht, wie sie bei astronomischen Beobachtungen im Gebrauche sind. Die Zeitmarken werden durch feine Spitzen in das Paraffin eingedrückt; durch eine besondere Vorrichtung werden die Spitzen, augenblicklich nachdem die Marke gegeben ist, von der Scheibe weggezogen; sie zeichnen also nur kurze Marken und keine vollständigen Kreise in das Paraffin. Die nähere Anordnung des Apparates kann hier nicht beschrieben werden. Die Zeit, in welcher sich die Scheibe um 1° dreht, ist 0·0005857″—0·0007034″.[3] Bis jetzt hat dieser Apparat in der Physiologie keine andere Verwendung als die oben erwähnte gefunden. Die Methode scheint auch ein wenig beschwerlich und complicirt zu sein; besonders gilt dies von dem Füllen der Scheibe mit Paraffin und dem nachherigen Abdrehen.

---

[1] **Hirsch**, **Moleschott's** *Untersuchungen.* IX. S. 183—199. Die Abhandlung ist vorgetragen vor der naturforschenden Gesellschaft zu Neufchâtel am 8. Nov. 1861.

[2] **Kohlrausch**, *Zeitschrift für rationelle Medicin.* 1866. 3. Reihe. Bd. XXVIII. S. 190—204.

[3] W. **Hankel**, *Berichte der kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften.* Math.-naturw. Classe. 1866. S. 46—74.

Die nach den jetzt beschriebenen Methoden von den früheren Beobachtern gewonnenen Ergebnisse werde ich, beim Studium wie die Latenzdauer der Muskelzuckung von verschiedenen Variabeln abhängig ist, in Zusammenhang mit meinen eigenen Resultaten eingehend darstellen.

Zweites Kapitel.

Die Versuchsmethode.

Dass das Aufzeichnen der Muskelcurve auf einer bewegten Fläche für sich allein nicht genügt um die Latenzdauer einigermaassen sicher zu bestimmen, geht aus dem ersten Kapitel deutlich hervor, und ich war also genöthigt, in einer anderen Weise meine Versuche vorzunehmen. Es schien mir der Mühe werth, zu prüfen, ob nicht nach dem Princip von Troitzky, Lautenbach und Langendorff brauchbare Resultate durch die graphische Methode erhalten werden könnten, denn die graphische Methode ist jedenfalls nothwendig um den Zuckungsverlauf zu studiren, auch wenn dieselbe nicht für die Bestimmung der Latenzdauer brauchbar wäre. Wollte ich die Latenzzeiten nach der Pouillet'schen Methode bestimmen, so wär ich also jedenfalls gezwungen gewesen, die Zuckung an einer bewegten Fläche aufzuschreiben; es war aber nicht undenkbar, dass die genannte Zeitbestimmung an derselben bewegten Fläche mit genügender Exactheit geschrieben werden konnte. Ich war so glücklich, im Laboratorium des Hrn. Professor Ludwig einen ausgezeichneten Registrirapparat zu finden; mit demselben und einem von Hrn. Pfeil in Berlin construirten elektrischen Signal erhielt ich Ergebnisse, welche an Genauigkeit keineswegs hinter denjenigen stehen, welche mit der elektrischen Zeitmessungsmethode erhalten werden können.

Das Princip meiner Methode ist ganz einfach folgendes: Der Reiz wird ausgelöst durch einen unverrückbar am Registrirapparate befestigten Contactunterbrecher; der Muskel schreibt seine Zuckung an der Trommel mittels eines nach den Grundsätzen Marey's und Fick's construirten Hebels; dieser Hebel ist aber mit einer Contacteinrichtung versehen, durch welche ein Strom zum elektrischen Signal geöffnet wird, genau in demselben Augenblicke, wo die Zuckung beginnt. Dieses Princip wurde in folgender Weise durchgeführt.

I. Der Contacthebel. Der Hebel, den ich bei meinen meisten Versuchen benutzte, bestand aus einen Strohhalm von 120 mm Länge (incl.

der Schreibfeder). 17 mm entfernt von der Axe des Hebels war an demselben ein Platinstiftchen befestigt, welches in leitender Verbindung mit einer Batterie stand. Gerade unter dies Stiftchen war an der Bodenfläche des Apparates ein Pfeiler angebracht; dieser Pfeiler trug eine fein gearbeitete Schraube mit platinirter Oberfläche. Vom Pfeiler ging der Strom weiter nach dem elektrischen Signal u. s. w. Der Angriffspunkt des Muskels am Hebel lag in einer Entfernung von 24 mm von der Axe. Die Vergrösserung der Zuckung war also genau 5 mal. Nachdem der Muskel in gewöhnlicher Weise in die feuchte Kammer eingesetzt und am Hebel befestigt war, wurde die Schraube langsam gedreht, bis der Contact zwischen dem Platinstiftchen und der Schraube stattfand. Wenn der Muskel gereizt wurde und zuckte, wurde der Contact geöffnet und das Signal also demagnetisirt. Die gesammte Masse des Hebels betrug nur 14 grm, und die auf den Muskel wirkende Last nur 4 grm; bei einigen Versuchen wurde um die Hebelaxe ein Gewicht extra angebracht; der Durchmesser der Axe war 4 mm; der auf den Muskel wirkende Theil dieses Extragewichtes betrug also nur $^1/_{12}$ desselben. Ich werde diesen Hebel als Hebel I bezeichnen.

Bei einigen Versuchen, wobei eine möglichst kleine Belastung nöthig war, benutzte ich einen anderen Hebel von nur 2·1 grm Masse, welcher sonst ganz ähnlich dem eben beschriebenen war. Die Entfernung des Contactes von der Hebelaxe war 32 mm; der Angriffspunkt des Muskels 20 mm. Die auf den Muskel wirkende Last betrug beim Hebel allein ungefähr 0.5 grm; die Belastung konnte vermehrt werden, wenn um die Hebelaxe oder um eine an derselben befestigte Rolle ein Extragewicht angebracht wurde. Der Durchmesser der Axe war = 2 mm, derjenige der Rolle = 5·5 mm; im ersten Falle war der auf den Muskel wirkende Theil dieses Extragewichtes $^1/_{20}$, im zweiten ungefähr $^1/_8$. Ich bezeichne im folgenden diesen Hebel als Hebel II.

Die Masse dieser Hebel war also sehr klein und das Schleudern muss also zum grössten Theile vermieden gewesen sein. Um den Einfluss der zu bewegenden Masse zu untersuchen war es bei einigen, eigens darauf bezüglichen Versuchen nothwendig, die Masse zu vergrössern ohne die Spannung des Muskels zu verändern. Zu diesem Zwecke war an der Axe des Hebels I ein kleines Ebonitstückchen befestigt, und zwar in solcher Weise, dass die Axe durch die Mitte dieses Stückchens ging. Genau in derselben Entfernung (ungefähr 20 mm) von der Mitte trug jedes Ende dieses Stückchens eine kleine Oese, an welcher Gewichte angehängt werden konnten. Wenn diese nahezu vollständig gleich schwer waren und also einander equilibrirten, konnte die zu bewegende Masse vergrössert werden, ohne dass die Spannung des Muskels dadurch verändert wurde. Ich benutzte drei Paare Gewichte, nämlich:

1) 100·115 bez. 100.127 ^{grm}
2) 50·115 bez. 50·125 ^{grm}
3) 20·102 bez. 20·108 ^{grm}

Der Unterschied zwischen je zwei Gewichten ist also ganz unbedeutend.

Bei anderen Versuchen galt es, die Spannung des Muskels ohne Aenderung der zu bewegenden Masse zu variiren. Dazu benutzte ich zwei Stahlfedern (Taf. I, Fig. 1): die eine (Feder I) erlaubte dem Muskel nach Belieben eine Anfangsspannung von 5—100 ^{grm} zu geben; durch die andere (Feder II) konnte die Anfangsspannung von 5—250 ^{grm} verändert werden. Eine kleine an der Seite der Feder stehende Scala *s* gab die Grösse der Anfangsspannung an. Sonst waren die federnden Hebel in ganz derselben Weise wie die anderen construirt; ihre gesammte Länge betrug 12·5 ^{cm}, die Entfernung des Contactes *c* von dem festen Punkt der Feder 40 ^{mm}, die Entfernung des Angriffspunktes des Muskels *m* 25 ^{mm}; die Zuckung wurde also auch hier 5 mal vergrössert.

Als Schreibspitze benutzte ich ganz dünne Fischbeinstücke, welche zu diesem Zwecke sich ganz vorzüglich eignen. Am freien Ende des Hebels war ein kleines |_| -förmiges Stück angebracht, *x*; die Seitentheile dieses Stückes waren durchgebohrt und in den Löchern ein kleiner Draht eingesetzt. An diesem Draht war eine kleine Nadel *y* angelöthet; das dünn abgeschabte und spitz abgeschnittene Fischbein, *f*, wurde daran aufgestochen und das obere Ende der Nadel durch ein kleines Kautschukbändchen, *k*, nach hinten sanft gezogen. Hierdurch war die Schreibspitze gezwungen, immer an der Schreibfläche sich anzulegen; die Friction gegen die Schreibfläche war wegen der grossen Zartheit des Materiales ganz unbedeutend.

Der Muskel war in einer feuchten Kammer eingeschlossen und durch starre Metalldrähte mit dem Contacthebel verbunden. Bei den Versuchen, wo eine Stahlfeder den Hebel darstellte und die Anfangsspannung des Muskels verändert werden sollte, war die Einrichtung getroffen, dass die Muskel durch eine Schraube höher oder tiefer gestellt und somit die Spannung verändert werden konnte, ohne dass der Muskel seine Lage in Bezug auf die Contactfeder zu verändern brauchte. Bei den meisten Versuchen wurde der reizende Strom mittels Metallelektroden den beiden Enden des Muskels zugeführt; ich habe bei deren Anwendung zu dem vorliegenden Zwecke keinen Uebelstand bemerkt; wo es sich um constante Ströme handelte, habe ich mich jedoch auch unpolarisirbarer Elektroden bedient; vom Kochsalzthon leitete ich den Strom durch in 0.5 Procent Kochsalzlösung getränkte wollene Fäden, welche um die beiden Enden des Muskels gebunden waren.

II. Das elektrische Signal. Ich war bei meinen Versuchen so glücklich, einen neuerdings von Hrn. J. Pfeil in Berlin construirtes elektrisches Signal benutzen zu können. Dieses Signal (Taf. VI, Figg. 2 u. 3) übertrifft nach meiner Erfahrung weitaus das Signal Deprez, welches alle übrigen Signale bis jetzt im Schatten gestellt hat. Das Signal Pfeil ist in folgender Weise construirt. An zwei Stützplatten, *a*, *a*, ist eine 63 mm lange, 14 mm breite und 0·5 mm dicke Stahlplatte, *b*, befestigt. In der Mitte dieser Platte befindet sich ein kleiner Stab *c*, welcher an einen Hebel *d* angreift. Die Axe dieses Hebels bewegt sich in Spitzenschrauben, *e*, welche von einem kleinen, am äusseren oberen Rande der einen Stützplatte befestigten Pfeiler, *f*, getragen werden. Nach der anderen Seite wird der Hebel fortgesetzt und endet mit einer fein abgeschnittenen Fischbeinspitze. Die Entfernung des Stützpunktes von der Axe ist 3·5 mm; diejenige der Schreibspitze 78 mm; die Excursionen der Stahlplatte werden also etwa 22 mal vergrössert aufgezeichnet. Um die Schwere des längeren Hebelarmes zu compensiren, ist am kürzeren Hebelarm hinter der Axe ein kleines Gegengewicht, *g*, angebracht.

Unterhalb der Stahlplatte befindet sich ein Elektromagnet, *hh*. Mittels einer Schraube, *i*, kann er der Platte genähert oder von derselben entfernt und somit die Excursionen derselben grösser oder kleiner gemacht werden. Wenn der Strom geschlossen wird, so wird die Platte vom Magnet angezogen; wenn der Strom geöffnet wird, nimmt die Platte ihre frühere Gleichgewichtslage wieder an. Die Platte darf die Pole des Elektromagnets nie berühren; in Folge dessen wird die Verzögerung des Signals bei der Oeffnung des Stromes äusserst klein, wie die später zu liefernden Bestimmungen deutlich zeigen werden. Wie oben bemerkt, werden die Excursionen des Hebels durch grössere oder kleinere Entfernung des Magnets von der Platte kleiner oder grösser; ich habe bei meinen Versuchen eine mittlere Lage angewandt; dabei waren die Excursionen der Schreibspitze ungefähr 1·2 —1.3 mm. Um die Schreibspitze des Signals gegen die Schreibfläche fein einzustellen, ist der ganze Apparat durch eine Tangentialschraube *k* um seine Längsaxe (*l*, Taf. VI, Fig. 3) drehbar. Endlich ist noch zu bemerken, dass das Signal an einem Eisenstabe, *m*, von quadratischem Durchschnitte befestigt ist; dieser Stab kann in einer, dem Instrumente beigegebenen Hülse so gestellt werden, dass das Signal sowohl bei horizontaler wie bei verticaler Axe der Schreibfläche verwendet werden kann.

Zu den grossen Vorzügen, welche dieses Signal durch seine Bequemlichkeit und Empfindlichkeit besitzt, kommt noch der Vortheil, dass der Draht, welcher beim Elektromagnet benutzt ist, nicht so fein wie beim Signal Deprez ist; man kann daher ziemlich starke Batterien, ohne Furcht den

Draht durchzubrennen, benutzen. Ich habe immer 1 Grove angewendet. Wegen der Prüfung des Signals, siehe den folgenden Abschnitt.

III. Der Registrirapparat. Wie oben gesagt, benutzte ich bei diesen Versuchen einen nach den Angaben des Hrn. Prof. Ludwig von Hrn. Baltzar und Schmidt gebauten sehr einfachen Registrirapparat. Eine Trommel von 130 mm Höhe und 500 mm Umfang wird durch ein Uhrwerk bewegt. Das Uhrwerk wird durch ein schweres Gewicht getrieben; grosse Windflügel sowie die bedeutende Masse der Registrirtrommel sichern die Constanz der Bewegung. Zu dem Apparate gehören zwei einander genau ähnliche Trommeln, welche ich mit dem Buchstaben *A* und *B* bezeichnen will; diese Trommeln machten 100 Umdrehungen in folgenden Zeiten (bevor die Zählung der Umdrehungen begann, hatte die Trommel immer 12 Umdrehungen gemacht, damit die Geschwindigkeit constant werden sollte; dieselbe Vorsichtsmaassregel habe ich immer bei meinen Bestimmungen beobachtet).

Trommel A.

100 Umdrehungen = 50000 mm	in Sec.	1 mm in Sec.
1	78·4	0.001568
2	79·4	0·001588
3	79·0	0·001580
4	79·2	0·001584
5	79.4	0·001588
6	79·0	0·001580
7	79·0	0·001580
8	79·0	0·001580
Mit tel	7905	0·001581

Mittlerer Fehler . . . . ± 0.000006″
Wahrscheinl. Fehler der einz. Beobachtung ± 0·000004″
Wahrscheinl. Fehler des Mittels . . . ± 0.000002″
1 mm entspricht also bei Trommel *A* einer Zeit von

0·001581″ ± 0.000004″

Trommel B.

100 Umdrehungen (= 50000 mm)	in Sec.	1 mm in Sec.
1	79·0	0·001580
2	80·2	0·001604
3	79·8	0·001596

100 Umdrehungen (= 50000 mm)	in Sec.	1 mm in Sec.
4	79·0	0·001580
5	79·6	0·001592
6	79·8	0·001596
7	80·2	0·001604
8	79·6	0·001592
9	80·0	0·001600
10	80·2	0·001604
Mittel	79·74	0·001595

Mittlerer Fehler . . . . $\pm$ 0·000009″
Wahrscheinl. Fehler der einz. Beobachtung $\pm$ 0.000006″
Wahrscheinl. Fehler des Mittels . . . $\pm$ 0·000002″

1 mm entspricht also bei Trommel *B* einer Zeit von

$$0{\cdot}001595 \pm 0{\cdot}000006''$$

Bei den Zeitbestimmungen, die ich gemacht habe, ist es vollständig genügend, das Ergebniss mit 4 Decimalstellen anzugeben; ich werde also bei der Berechnung meiner Versuche die folgende Relation zwischen Länge und Zeit annehmen:

$$1^{\text{mm}} = 0{\cdot}0016''.$$

Meine Werthe für die Latenzdauer bewegen sich im Allgemeinen zwischen 2 und 10^{mm}; auch bei 10^{mm} beträgt der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Beobachtung nur 0·00004″ bez. 0·00006″; die Bewegung der Trommel kann also für meinen sowie im Allgemeinen für die meisten physiologischen Zwecke als vollständig constant aufgefasst werden.

Ich will hier noch ausdrücklich bemerken, dass bei den Versuchen über die Rotationsgeschwindigkeit der Trommel die beiden Hebel, welche ich bei meinen Versuchen benutzte, an der Trommel schrieben, und dass also die Friction hier dieselbe wie in den Muskelversuchen war.

Die Trommel konnte längs ihrer Axe mittels einer Schraube in verticaler Richtung bewegt werden. Ohne Schwierigkeit konnte ich daran Raum für 20 und noch mehrere Versuche finden: die Grösse der Trommel genügt also für die meisten derartigen Zeitbestimmungen.

An der Axe der Trommel befindet sich eine kleine runde Scheibe, welche ein Metallstiftchen trägt; dies Stiftchen dient als Contactunterbrecher. Der Contact selbst ist hergestellt durch eine Platinspitze, welche mittels einer schwachen Feder leise gegen eine Platinplatte gedrückt wird. Diese einfachste Contacteinrichtung ist an einem Ebonitstück befestigt; dies Stück

wird durch eine Feder aus dem Bereich des contactunterbrechenden Stiftchens weggezogen. Die Trommel wird umgedreht, man wartet ruhig bis die Geschwindigkeit constant geworden ist, dann übt man auf die Feder einen Gegendruck, der Contact kommt innerhalb des Bereiches des an der Scheibe befestigten Metallstiftchens und der Strom ist geöffnet. Ich brauche kaum zu sagen, dass durch eine besondere Einrichtung die unmittelbare Wiederherstellung des Contactes vermieden ist.

Die Registrirtrommel besitzt also zwei von den Eigenschaften, die ich früher als nothwendig für solche Apparate bezeichnet habe. Es wäre auch nicht sehr schwierig alles so herzustellen, dass der Muskelhebel an die Trommel nicht früher angelegt wird, als die Geschwindigkeit constant geworden ist. Bei meinen Versuchen war eine solche Complication nicht nothwendig; der Muskelhebel konnte ruhig schreiben, wie viele Abscissen er nur wollte — die Latenzzeit wurde doch nicht aus der Muskelcurve gemessen. Und es war sehr leicht, den Hebel des elektrischen Signals daran zu verhindern, eine grosse Menge sich deckender Abscissen zu zeichnen. Man brauchte es nur so einzurichten, dass der Strom zum Signale nur kurz vor der Auslösung des Reizes geschlossen wurde: dies geschah ganz einfach durch einen quecksilbernen Schlüssel. Während der Zeit, welche die Trommel brauchte um eine constante Geschwindigkeit zu erlangen, war der Signalstrom geöffnet, der Hebel des Signals war nicht vom Magnet angezogen und die Schreibspitze zeichnete an der Trommel eine Linie, welche von gar keiner Bedeutung war. Als der Augenblick der Reizung gekommen war, wurde der Signalstrom geschlossen, der Hebel vom Magnet angezogen, die Schreibspitze schreibt ihre Linie um 1·2 ^{mm} tiefer wie früher, der Muskel zuckt, der Strom zum Signal wird dadurch früher geöffnet, als die Trommel eine Umdrehung vollendet hat, und die vom Signal gezeichnete Curve steht da ganz einfach und sauber: die Schreibspitze hat nur ein einziges Mal in dieser Linie sich bewegt.

Nach stattgefundener Zuckung wird die Trommel mit der Hand festgehalten. Bei dem grossen Umfang der Trommel ist diese Manipulation mit keinerlei Schwierigkeit verbunden.

Nach Allem, was ich über diesen Registrirapparat hier berichtet habe, und nachdem ich mit demselben mehrere Monate lang täglich gearbeitet habe, kann ich nicht umhin hervorzuheben, dass dieser Apparat wahrscheinlich die meisten der jetzigen übertrifft, und dass nur wenige ihm nahe kommen. Er ist ferner ausserordentlich leicht zu handhaben und solid gebaut wie alle die Instrumente, welche aus der berühmten Werkstätte der Hrn. Baltzar und Schmidt hervorgehen.

Jetzt stellt sich die Frage: wie arbeiten der Signal- und der Registrirapparat zusammen? Diese Frage habe ich in der Weise zu entscheiden

gesucht, dass ich durch den Registrirapparat die eigene Latenzdauer des Signals, d. h. die Zeit zwischen dem Oeffnen des Stromes und der darauf folgenden Bewegung der Schreibspitze des Signals, bestimmt habe. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass der Signalstrom durch den Contact des Registrirapparates geleitet wurde. Die Trommel wurde in Bewegung gesetzt und als sie die constante Geschwindigkeit erreicht hatte, wurde der Signalstrom durch das Unterbrechungsstiftchen geöffnet. Hierbei wurde auch die oben erwähnte Vorsichtsmaassregel beobachtet, dass nämlich der Signalstrom nicht früher geschlossen wurde, als die Geschwindigkeit der Trommel constant geworden war und die Oeffnung desselben unmittelbar nachfolgen konnte. Der Augenblick der Oeffnung wurde in gewöhnlicher Weise durch langsame Umdrehung der Trommel bestimmt. Ich lasse hier die Beobachtungen über die Latenzdauer des Signals in extenso folgen.

Latenzdauer des Signals.

Trommel A.

Nummer	Latenzdauer in Secunden	Nummer	Latenzdauer in Secunden	Nummer	Latenzdauer in Secunden
1	0·0007	15	0·0003	29	0·0002
2	0·0005	16	0·0004	30	0·0002
3	0·0002	17	0·0003	31	0·0005
4	0·0003	18	0·0003	32	0·0002
5	0·0007	19	0·0006	33	0·0005
6	0·0003	20	0·0002	34	0·0003
7	0·0004	21	0·0003	35	0·0005
8	0·0002	22	0·0002	36	0·0003
9	0·0003	23	0·0005	37	0·0002
10	0·0003	24	0·0003	38	0·0002
11	0·0003	25	0·0002	39	0·0003
12	0·0003	26	0·0002	40	0·0006
13	0·0003	27	0·0002	41	0·0002
14	0·0013	28	0·0003		

Wenn wir die Bestimmung Nr. 14, welche viel zu viel von den übrigen Bestimmungen abweicht, weglassen, so finden wir als Mittel:

Die Latenzdauer des Signals . . . . 0·0003″
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0002″
Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobachtung . ± 0·0001″
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . ± 0·00002″[1]

[1] Ich werde im Folgenden die Ergebnisse der Zeitbestimmungen und der Wahrscheinlichkeitsrechnung nur mit vier Decimalstellen angeben.

Trommel B.

Nummer	Latenzdauer in Secunden	Nummer	Latenzdauer in Secunden	Nummer	Latenzdauer in Secunden
1	0·0002	15	0·0003	28	0·0002
2	0·0003	16	0·0003	29	0·0003
3	0·0002	17	0·0006	30	0·0002
4	0·0003	18	0·0003	31	0·0003
5	0·0002	19	0·0005	32	0·0002
6	0·0002	20	0·0004	33	0·0005
7	0·0002	21	0·0002	34	0·0002
8	0·0002	22	0·0002	35	0·0002
9	0·0003	23	0·0003	36	0·0003
10	0·0002	24	0·0003	37	0·0002
11	0·0002	25	0·0002	38	0·0003
12	0·0003	26	0·0003	39	0·0002
13	0·0003	27	0·0002	40	0·0002
14	0·0003				

Wir finden also als Mittel:

Die Latenzdauer des Signals . . . . 0·0003″
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0001″
Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobachtung . ± 0·0001″
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . ± 0·00002″

Als die eigene Latenzdauer des Signals, welche von den Werthen für die nach meiner Methode bestimmte Latenzdauer der Muskelzuckung abgezogen werden muss, werde ich also annehmen:

0·0003″;

wobei der wahrscheinliche Fehler einer einzelnen Beobachtung nicht grösser ist als:

0·0001″.

Um den Einfluss aller Zufälle möglichst zu vermeiden, habe ich bei meinen Versuchen mich bemüht, eine grosse Anzahl Beobachtungen unter genau denselben äusseren Bedingungen zu machen und dann auf Grund dieser Beobachtungen den wahrscheinlichen Fehler des Resultats zu berechnen. Wie die folgenden Abschnitte zeigen werden, haben meine Mittelwerthe hierdurch eine ziemlich grosse Exactheit gewonnen. Bei einigen Versuchen ist es mir nicht möglich gewesen dieser Regel vollständig zu folgen: dies ist der Fall z. B. bei den Versuchen über die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Reizstärke, bei untermaximalen Reizen. Um das hier obwaltende Gesetz kennen lernen, war es nothwendig die Reizstärke ziemlich viel zu variiren: hätte ich bei jeder Reizstärke eine grössere An-

zahl Bestimmungen gemacht, so wäre der Muskel ermüdet und hierdurch der Vortheil der Wahrscheinlichkeitsrechnung illusorisch geworden.

Die Methode, durch ein elektrisches Signal die Latenzdauer der Muskelzuckung zu bestimmen, ist nur mit zwei anderen vergleichbar: 1) mit der Methode von Pouillet-Helmholtz und 2) mit der Methode, den Anfang einer Bewegung durch einen elektrischen Funken zu markiren. Wie verhält sich die von mir benutzte Methode zu diesen beiden?

Ein grosser Vortheil meiner Methode liegt darin, dass das Signal durch seine Bewegung den Augenblick angiebt, wann der zeitmessende Strom geschlossen wird. Wenn man den zeitmessenden Contact durch Drehen der Schraube unterhalb des Contacthebels einstellt, so hat man in der Bewegung des Signals das zuverlässigste Zeichen vom Stromschlusse, und man lernt sehr bald, die Einstellung mit der nothwendigen Feinheit auszuführen. Weder die Pouillet'sche, noch die Funken-Methode sind in dieser Hinsicht so empfindlich; jedoch ist es ja mit keinerlei Schwierigkeit verbunden, auch bei diesen Methoden ein elektrisches Signal als Indicator des Schlusses des zeitmessenden Stromes zu benutzen.

Meine Methode bietet aber einen anderen, nicht gering zu schätzenden Vortheil. Wie bekannt, erhebt sich die Muskelzuckung im Beginn nur sehr langsam; bevor der zeitmessende Strom vollständig geöffnet wird, wird er also, wegen des allmählichen Steigens der Zuckung, mehr oder weniger stark geschwächt. Das elektrische Signal markirt dies ausserordentlich deutlich: weil der Strom nicht plötzlich geöffnet wird, sondern zuerst der Widerstand, in Folge der allmählichen Entfernung der Contacttheile, steigt, so löst sich die Signalcurve nicht plötzlich, sondern nur langsam von der Abscisse ab, und somit wird der erste Verlauf der Zuckung gewissermaassen abgebildet in der Bewegung des Signals. Dabei ist es zu bemerken, dass die Ausmessung der Curven hierdurch nicht im höheren Grade erschwert wird; wenn man bei der Ausmessung ein Mikroskop benutzt, so wird man in der Regel keine Schwierigkeit haben die Signalcurven auf $0 \cdot 1^{mm}$ genau auszumessen, d. h. eine Genauigkeit von $0 \cdot 00016''$ bei der Messung zu erreichen.

Hierin scheint es mir, dass meine Methode den Vorzug vor den zwei anderen verdient, denn die Art, wie durch die allmähliche Schwächung des zeitmessenden Stromes die Zeitbestimmung nach Pouillet oder mittelst des elektrischen Funkens beeinflusst wird, ist lange nicht so leicht wie beim elektrischen Signal zu übersehen. Von nebensächlicher, jedenfalls aber nicht unwichtiger Bedeutung ist ferner der Umstand, dass bei meiner Methode die Versuche sehr bequem und ohne die geringste Schwierigkeit auszuführen sind.

IV. Der Stromwähler und die Versuchsanordnung. Es war nothwendig nicht nur die Richtung des reizenden Stromes, sondern auch seine Art ohne Schwierigkeit variiren zu können, und also durch einen einfachen Handgriff inducirte und constante Ströme mit einander wechseln lassen zu können. Die ziemlich complicirte Anordnung, wodurch ich in sehr bequemer Weise dies erzielt habe, ist folgende (siehe Taf. VI, Fig. 4).

Der zeitmessende Strom geht von der Batterie B_1 durch den Contacthebel C zum elektrischen Signal S. Der Quecksilberschlüssel Q_1 dient dazu, den Signalstrom kurz vor der Auslösung des Reizes zu schliessen (vgl. oben S. 136).

Der am Registrirapparate befestigte Reizcontact R steht durch die beiden Drähte XX mit den mittleren Schrauben einer kreuzlosen Pohl'schen Wippe W_1 in Verbindung. Je nach der Stellung der Arme der Wippe dient der Reizcontact zur Auslösung eines Reizes oder zur Unterbrechung des Signalstromes. Das letztere ist der Fall bei der Aufzeichnung des Augenblickes, wann die Reizung stattgefunden hat.

Zur Abwechslung der Reizart dienen die beiden Stromwähler L und M. L besteht aus 6 und M aus 8 mit einander durch Kupferbügel zu verbindenden Quecksilbergefässen. In L stehen die Gefässe 1 und 4, 3 und 5 durch Kupferdrähte unter einander in steter Verbindung. Die Stromart kann durch verschiedene Combinationen der Quecksilbergefässe variirt werden. Ist die Wippe W_1 so gestellt, dass ihre Arme in die Gefässe a und b tauchen, so bildet der Reizcontact eine directe Schliessung der Batterie B_2, wenn im Stromwähler L die Gefässe 3 und 4 mit einander leitend vereinigt, und die Verbindungen 1—2, 5—6 aufgehoben sind. Der Reizcontact bildet aber eine Nebenschliessung der Batterie, wenn in demselben Stromwähler L die Gefässe 1 und 2, 5 und 6 vereinigt, 3 und 4 aber von einander isolirt sind. Durch diese einfache Umstellung der Verbindungen des Stromwählers L kann also ohne weiteres derselbe Contact als directe und als Nebenschliessung verwendet werden.

Der Stromwähler M dient dazu, um nach Belieben constante oder inducirte Ströme zu wechseln. I und II bedeuten die primäre, bez. die secundäre Rolle des Inductoriums, W_2 eine Pohl'sche Wippe, Q_2 einen Schlüssel, Z den Muskel. Werden in M die Gefässe 1 und 2, 5 und 6 vereinigt, so geht ein constanter Strom durch den Muskel; werden dagegen 2 und 3, 4 und 5, 7 und 8 vereinigt, so wird ein inducirter Strom durch denselben geleitet.

Diese Versuchsanordnung gestattet also, mit der grössten Bequemlichkeit alle möglichen elektrischen Reize in beliebiger Weise mit einander wechseln zu können.

Wenn nichts anderes bemerkt ist, wurde der Reizstrom stets in aufsteigender Richtung durch den Muskel geleitet.

Ein Versuch wurde im Allgemeinen in folgender Weise ausgeführt. Nachdem das Praeparat hergestellt und in der feuchten Kammer aufgehängt war, wartete ich meistens 10—15 Minuten, bevor ich den Versuch begann, damit der Muskel vom Hebel genügend gedehnt werden konnte. Zuweilen brachte ich während dieser Vordehnung ein Extragewicht an, um die Dehnung und die Nachdehnung vollständiger zu machen. Dann nahm ich das Extragewicht kurz vor dem Beginn des Versuches weg. Wenn alles in dieser Weise vorbereitet ist, die beiden Schreibhebel eingestellt u. s. w., wird die Trommel losgelassen; sobald ihre Geschwindigkeit constant geworden, d. h. nach 12 Umdrehungen, wird erst der Signalstrom geschlossen, der Hebel des Signals wird vom Magneten angezogen, einen Augenblick nachher wird die Contacteinrichtung innerhalb des Bereiches des Unterbrechungsstiftchens geschoben, der Muskel wird gereizt, die Curven geschrieben und dann die Trommel mit der Hand festgehalten. Um nun der Augenblick der Reizung festzustellen, wird durch Oeffnen des Schlüssels Q_1 und Umwerfen der Wippe W_1 der Signalstrom zum Contacte des Registrirapparates geleitet; dabei ist, wie oben bemerkt, der Reizstrom davon ganz ausgeschaltet. Nun wird in bekannter Weise durch äusserst langsame Drehung der Trommel der Augenblick der Reizung an der Trommel vom Signal markirt. Hier habe ich den Vortheil, dass ich, um den Punkt der Reizung an der Trommel zu bestimmen, nicht den Muskel zu reizen brauche, sondern dies mittels des elektrischen Signals ausführen kann. Dadurch ermüdet der Muskel natürlicherweise lange nicht so leicht wie sonst.

Die Einstellung des Contactes des zeitmessenden Stromes geschah immer unmittelbar vor dem Loslassen der Trommel; nach jeder Beobachtung wurde der Contact auf's Neue eingestellt, damit der etwaige Verkürzungsrückstand und die Nachdehnung einen möglichst kleinen Einfluss ausüben sollten.

Weil die Temperatur von grossem Einflusse auf die Latenzdauer ist, so habe ich sie mittels eines in der feuchten Kammer nahe dem Muskel eingesetzten Thermometers bei jeder Beobachtung abgelesen.

Bei der Ausmessung der Curven bin ich in folgender Weise verfahren. Um die Signalcurven auszumessen, habe ich eine in $0 \cdot 1^{mm}$ getheilte Scala von Zeiss benutzt unter Anwendung 7 maliger Vergrösserung. Als Anfang der betreffenden Curven habe ich den Punkt bestimmt, wo die Curve eben anfängt von der Abscisse sich zu entfernen. Alle in dieser Abhandlung als Belege mitgetheilten Zeitbestimmungen sind zweimal ausgemessen. Von den in dieser Art ermittelten Werthen ist in den folgenden Tabellen für die eigene Latenzzeit des Signals

0·0003″ weggezogen. Die Höhe der Muskelzuckungen habe ich mit einem Stangenzirkel derart bestimmt, dass ich das eine Bein des Zirkels genau an der Abscisse anlegte und dann so genau wie möglich das andere Bein als Tangent dem Scheitelpunkte der Muskelcurve einstellte.

Drittes Kapitel.

Die Latenzdauer der Muskelzuckung bei gleichstarken übermaximalen Inductionsströmen.

Die Werthe, welche bisher von verschiedenen Forschern für die Latenzdauer der Muskelzuckung bei Anwendung übermaximaler Reize von möglichst kurzem Verlauf (Oeffnungsinductionsströme) erhalten sind, zeigen untereinander sehr grosse Abweichungen. Wie schon mehrmals bemerkt, ist es mit ausserordentlicher Schwierigkeit verbunden, den Anfangspunkt der Muskelcurve zu bestimmen. Je stärker die Vergrösserung der Zuckung ist, um so leichter wird es diesen Punkt festzustellen, und es zeigt sich in der Regel, dass im Allgemeinen eine um so kürzere Latenzdauer gefunden ist, je stärker die Vergrösserung gewesen ist. Ich werde hier die bei Anwendung von übermaximalen Inductionsreizen bei directer Muskelreizung gewonnenen Resultate in grösster Kürze zusammenstellen.

Helmholtz fand durch die Pouillet'sche Methode die Latenzdauer bei directer Reizung des nicht überlasteten Muskels in drei Versuchen bez. 0·0093″, 0·0073″, 0·0089″.[1]

Harless bestimmte nach einer sehr complicirten und dabei auch nicht sehr genauen Methode die Latenzdauer zu 0·0187″;[2] betreffs der Methode muss ich auf das Original verweisen.

v. Bezold erhielt mit dem von du Bois-Reymond modificirten Helmholtz'schen Myographion bei 2maliger Vergrösserung der Muskelzuckung eine Latenzdauer von 0·0136″. Die Temperatur war bei diesen Versuchen etwa 10° C.[3] Bei den übrigen zahlreichen Versuchen v. Bezold's ist die Latenzdauer nur in Millimetern, nicht aber die Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel angegeben, ich kann daher aus diesen Versuchen die Latenzdauer des Muskels nicht in Secunden umrechnen.

---

[1] Helmholtz, *Wissenschaftliche Abhandlungen.* Bd. II. S. 791—792.

[2] Harless, *Gelehrte Anzeige der kgl. bayerischen Akademie der Wissenschaften.* 1859. Nr. 3 u. 4. Cit. nach v. Bezold, *Untersuchungen über die elektrische Erregung.* S. 66—68.

[3] v. Bezold, *Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln.* Leipzig 1861. S. 100.



Place hat in einer ausgezeichneten Arbeit sehr wichtige, leider aber zu wenig berücksichtigte Ergebnisse mitgetheilt. Die Muskelzuckung wurde mittels eines federnden Schreibhebels und zwar sehr stark vergrössert (bis zu 18·5 mal) aufgezeichnet; nur blutdurchströmte Muskeln wurden benutzt; die Zeit wurde durch eine Stimmgabel markirt. Als Reiz diente ein Oeffnungsinductionsstrom. Der Augenblick der Reizung wurde in folgender Art registrirt. Der Strom zur primären Rolle wird geschlossen durch den Anker eines Elektromagnets; wird ein Strom zu diesem Magnet geschlossen, so wird der Anker angezogen und der inducirende Strom geöffnet. Am Anker ist eine Schreibfeder befestigt; in demselben Augenblick, wo der Anker vom Magnet angezogen und der Contact des inducirenden Stromes geöffnet wird, zeichnet diese Feder, welche genau unter die Schreibspitze des Muskelhebels gestellt ist, einen Strich an der Trommel. Der Augenblick der Reizung wird also hierdurch sehr exact angegeben.[1] Die von Place bei nichtüberlasteten Muskeln gewonnenen Ergebnisse sind in folgender Tabelle verzeichnet:

Spannung des Muskels Grm.	Latenzdauer in Sec.	
2	0·01 — 0·006	Versuch III.
10	0·0038—0·0057	Versuch IV.
0	0·0061—0·0068	Versuch V.
0—375	0·0038—0·0067	Versuch VI.

Als Mittelwerth der Latenzdauer des Frosch-Gastrocnemius nimmt Place 0·005″ an.[2]

Klünder erhielt nach einer schon oben beschriebenen originellen Methode sehr kurze Werthe für die Latenzdauer. Als Regel fand er eine Latenzdauer von 0·0075″; diese Latenzdauer konnte jedoch unter gewissen Bedingungen viel kürzer gemacht werden; z. B. wenn man dem Schreibhebel eine sehr geringe Masse (= 1 ^{grm}) giebt und dann, bevor die Contraction beginnt, den Rahmen stark nach abwärts zieht und sehr leise den Zug nachlässt, so bekommt man Zuckungen, welche nach dem Ablauf von 0·0025″ und vor 0·0050″ beginnen. „Das Hauptgewicht fällt auf die

[1] Gad (*Dies Archiv.* 1879. S. 265) hat die Beschreibung der Versuchsanordnung von Place nicht richtig verstanden, wenn er sagt, dass Place dem in dem Elektromagnet eintretenden Zeitverlust keine Rechnung getragen hätte. Place hat ja den Elektromagnet nicht als elektrisches Signal, sondern in der oben beschriebenen Weise als Unterbrecher benutzt; die erste Bewegung des Ankers, welche den Augenblick der Reizung registrirt, löst ja den Reiz aus.

[2] Place, in *Onderzoekingen gedaan in het physiologisch Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool.* Tweede Reeks. 1867—1868. I. p. 73—138; vergl. besonders p. 83—107.

richtige Dehnung des Muskels; je vollkommener diese geglückt ist, desto früher tritt die Bewegung ein, wenn die Masse des Hebels nur nicht allzu bedeutend ist." Es wurde bei diesen Versuchen hauptsächlich der M. biceps des Froschschenkels benutzt.[1] Wie oben bemerkt, ist es mir nicht recht verständlich, wie Klünder nach seiner Methode die Latenzdauer bestimmt hat, denn bei seinen Absprungscurven scheint es mir ziemlich unmöglich, zu sagen, wie viel Mal die Schreibspitze des Muskels in derselben Linie sich bewegt hat; vielleicht habe ich seine Beschreibung nicht richtig verstanden.

Bernstein liess die beiden curarisirten Adductoren vom Oberschenkel des Frosches ihre Verdickungscurve auf dem Helmholtz'schen Myographion aufzeichnen. Der Muskel wurde direct an der Stelle gereizt, welche ihre Verdickung aufschreiben sollte; die Vergrösserung betrug ungefähr 9 Mal. Es ergab sich, dass in 15 Bestimmungen an 9 verschiedenen Muskeln die Latenzdauer zwischen 0·0145″ und 0·0226″ schwankte.[2] Dabei ist zu bemerken, dass es ausserordentlich schwierig sein muss, den Anfangspunkt der Dickencurve zu bestimmen.

Lautenbach bestimmte die Latenzdauer nach der oben beschriebenen Methode. Er giebt seine Resultate nur in Stimmgabelschwingungen (200 in 1″) an; ich habe dieselben zu Secunden reducirt. Hier werde ich von seinen Werthen nur diejenigen, welche in jedem Versuch bei der grössten Reizstärke erhalten sind, berücksichtigen. Die Zahlen von Lautenbach sind freilich ein wenig zu gross, weil er, wie es scheint, vergessen hat, die eigene Latenzdauer des Signals von seinen Bestimmungen abzuziehen, wenigstens sagt er kein Wort davon. Die bemerkenswerthen Ergebnisse, die er verzeichnet, gelten somit a fortiori. Weil sie bis jetzt ziemlich wenig berücksichtigt worden sind, erlaube ich mir aus den 13 Versuchen, die er über die Latenzdauer des direct gereizten nicht curarisirten Muskels mittheilt, die kleinsten Werthe hier zusammenzustellen.

Nr. des Versuches	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
32	7—7·2	0·0092—0·0089
33	4·9—5·3	0·0095—0·0113
34	10·1	0·0075
35	11·4—11·9	0·005—0·0068
36	11·2	0·005
37	6·8	0·075—0·0100
38	6·9	0·0089

[1] Klünder, bei Hensen, *Arbeiten aus dem Kieler physiologischen Institut.* 1868. Kiel 1869. S. 108—114.

[2] Bernstein, *Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsysteme.* Heidelberg 1871. S. 78—87.

Nr. des Versuches.	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
39	5·4	0·0056
40	8·2	0·0039
41	5·4—4·8	0·0089—0·0095
42	3·4—3·6	0·0075—0·0100
43	5	0·0068—0·0130
44	6·8	0·089

Wir haben also hier Zahlen, welche mit denjenigen von Place und Klünder sehr gut übereinstimmen. Uebrigens ist noch zu bemerken, dass bei vielen von den Versuchen Lautenbach's die Reizung gewiss nicht maximal war.[1]

Gad untersuchte mittels des Federmyographions von du Bois-Reymond unter Anwendung einer gespannten Feder als Belastung des Muskels die Latenzdauer und fand bei passender Wahl der Spannung wiederholt von dem total gereizten M. Gastrocnemius Latenzdauer von nur 0·004″ — also Werthe von derselben Ordnung wie diejenigen von Place, Klünder und Lautenbach.[2] Die Bemerkungen Gad's über die Latenzdauer des Muskelelements werde ich im XI. Kapitel besprechen.

Langendorff erhielt nach seiner im ersten Kapitel beschriebenen Methode bei Tetanisirung des Muskels im Mittel von 6 Versuchsreihen mit 51 Einzelversuchen, ohne Ueberlastung, für die Latenzdauer einen Werth von 0·00904; im Minimum fand er 0·0078″; im Maximum 0·0117″.[3]

Mendelssohn untersuchte mit den Apparaten Marey's, wie die Latenzdauer der Muskelzuckung unter dem Einflusse verschiedener Variabeln sich verändert. Als Reiz benutzte er theils Oeffnungsinductionsschläge, theils die Entladung eines Condensators. Bei nicht curarisirten, aber blutdurchströmten Muskeln (Gastrocnemius) fand er Werthe zwischen 0·004″—0·01″ bis 0·012″. Der constanteste Werth für die Latenzdauer ist nach ihm 0·008″; in 17 $^0/_0$ seiner Versuche erhielt er eine Latenzdauer von 0·006″ und im Frühling sogar 0·004″.[4]

Yeo und Cash benutzten das Pendelmyographion und erhielten für die Latenzdauer des nicht überlasteten Muskels, bei allein durch den Schreibhebel (1 ^{grm}) bewirkter Belastung und bei einer Temperatur von 17—18° C. folgende Werthe: 0·0103″, 0·0111″, 0·0103″. Wie die genannten Forscher

---

[1] Lautenbach, *Archives des sciences physiques et naturelles.* Nouvelle période. 1877. t. LIX. p. 272—287.

[2] Gad, *Dies Archiv.* 1879. S. 250—268.

[3] Langendorff, *Breslauer ärztliche Zeitschrift.* 1879. Nr. 14. S. 6. d. S.-Abdr.

[4] Mendelssohn, *Travaux du laboratoire de M. Marey.* 1880. t. IV. S. 99—153.

die Latenzdauer von verschiedenen Variablen abhängig fanden, soll später dargestellt werden.[1]

Fick theilt einen Versuch mit, wo die Latenzdauer 0.007″ ist; der Versuch wurde mit dem oben beschriebenen Myographion und bei zweimaliger Vergrösserung der Zuckung gemacht.[2]

Yeo und Cash erhielten in einer späteren Untersuchung kürzere Latenzdauer, als sie früher beobachtet hatten. Bei maximaler Muskelzuckung schwanken ihre Werthe zwischen 0·0093″ und 0·0067″; der letztere Werth ist erhalten bei einer Temperatur von 106° F. (= ungefähr 41° C.); die Versuchsmethode war dieselbe, wie in den früheren Versuchen der Verfasser.[3]

Nach einer Notiz von Yeo und Cash soll Rutherford mittels des Signals Deprez einmal eine Latenzdauer von nur 0.002″ gefunden haben.[4]

Rosenthal hat mit seinem Kreiselmyographion für die Latenzdauer der Muskelzuckung Werthe, „welche mit der ursprünglichen von Helmholtz gefundenen Zahl 0·01″ sehr nahe übereinstimmen". Bei starker Reizung erhielt er also: 0·009″—0·01″.[5]

Aus den hier summarisch zusammengestellten Untersuchungen geht mit grosser Bestimmtheit hervor, dass der in den physiologischen Handbüchern bis jetzt fast allgemein angenommene Werth für die Latenzdauer der Muskelzuckung (0·01″) viel zu gross ist, denn die nach verschiedenen Methoden erhaltenen Werthe von Place, Klünder, Lautenbach, Gad, Mendelssohn zeigen alle einstimmig, dass die Latenzdauer im Mittel nur 0·005″ bis 0.006″ beträgt. Jedenfalls scheint es unzweifelhaft zu sein, dass die Latenzdauer von sehr vielen Variabeln abhängig ist. Ein Beitrag zur Lösung dieser Frage soll die vorliegende Untersuchung sein.

In diesem Kapitel werde ich einige Versuche mittheilen, in denen ich, unter genau denselben äusseren Bedingungen, übermaximalen Oeffnungsinductionsschlägen bei übereinander geschobenen Rollen, 1 Grove in der primären Strombahn, möglichst constanter Temperatur, unveränderter Belastung u. s. w., die Latenzdauer bestimmt habe. Das Extragewicht (1·6 ^{grm}), durch welches der Muskel vor dem Versuch ein wenig gedehnt wurde, wurde immer kurz vor dem Beginn der Reizung weggenommen. Bei den in diesem Kapitel mitgetheilten Versuchen wurde auschliesslich Hebel I benutzt. Die

---

[1] Yeo und Cash, *Proceedings of the Royal Society of London.* 1881. Vol. 33. p. 462—480.

[2] Fick, *Mechanische Arbeit und Wärmeentwickelung bei der Muskelthätigkeit.* Leipzig 1882. S. 100.

[3] Yeo und Cash, *Journal of physiology.* 1883. t. IV. p. 198—221.

[4] Yeo und Cash, a. a. O. p. 202. — Die Angabe von Rutherford soll in dessen *Textbook of physiology,* p. 155 stehen.

[5] Rosenthal, *Dies Archiv.* 1883. Suppl.-Bd. S. 265.

Muskeln waren nicht curarisirt. Betreffs der Ausführung der Versuche ist hier nichts zu der im Kapitel II gegebenen Darstellung hinzu zu fügen, ich gehe daher ohne Weiteres zu der Mittheilung einiger Versuchsprotocolle über.

Versuch 1. 22. Januar 1884. Muskel angehängt $4^h\,45'$; Beginn des Versuches $5^h\,0'$; Ende $5^h\,34'$.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	14·2	10·1	0·0063
2	14·2	10·2	0.0064
3	14·3	10·4	0.0064
4	14·4	10·4	0·0055
5	14·5	10.5	0·0061
6	14·6	10·5	0·0061
7	14·6	10·5	0·0059
8	14·7	10·5	0·0063
9	14·7	10·5	0·0061
10	14·7	10·6	0·0071
11	14·7	10·7	0·0058
12	14·7	10·8	0·0051
13	14·7	10·7	0·0051
14	14·8	10·8	0·0055
15	14·8	10·7	0·0056

Mittel . . . . 0·0060
Mittlerer Fehler . . . . ±0·0005
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ±0·0003
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ±0·0001 [1]

Versuch 2. 23. Januar 1884. Muskel angehängt $10^h\,30'$; Beginn des Versuches $10^h\,55'$; Ende $11^h\,21'$; Länge des Muskels 35^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	18·6	18·0	0·0043
2	18·7	16·8	0·0043
3	18·8	17·5	0·0047
4	18·8	18·2	0·0047
5	18·9	18·5	0·0039
6		unmessbar	
7	18·9	18·5	0·0039

[1] Wie oben (S. 135) bemerkt, habe ich alle Zeitbestimmungen auf die 4. Decimalstelle abgerundet; auch für die Wahrscheinlichkeitsberechnung nehme ich also nur 4 Decimalstellen auf.

(Versuch 2. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
8	18·95	16·8	0·0051
9	18·95	18·4	0·0040
10	18·95	18·3	0·0040
11	18·95	18·0	0·0042
12	18·95	18·1	0·0040
13	19·0	18·0	0·0040
14	19·0	16·9	0·0050

Mittel . . . . 0·0043
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0004
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ± 0·0001

Versuch 3. 23. Januar 1884. Muskel angehängt 11 h 27′; Beginn des Versuches 12 h 10′; Ende 12 h 35′; Länge des Muskels 30 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	17·0	8·8	0·0069
2	17·1	9·0	0·0061
3	17·2	9·0	0·0074
4	17·3	8·7	0·0063
5	17·3	8·7	0·0072
6	17·4	8·6	0·0074
7	17·5	8·6	0·0067
8	17·6	8·4	0·0072
9	17·7	8·3	0·0067
10	17·75	8·3	0·0063
11	17·8	8·3	0·0069
12	17·9	8·1	0·0063
13	17·95	8·1	0·0064
14	18·0	8·0	0·0063
15	18·05	8·0	0·0067

Mittel . . . . 0·0067
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0004
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ± 0·0001

Versuch 4. 23. Januar 1884; Muskel angehängt 3 h 50′; Beginn des Versuches 4 h 15′; Ende 4 h 40; Länge des Muskels 32 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	15·3	9·9	0·0064
2	15·5	10·2	0·0063
3	15·7	10·2	0·0063
4	15·7	10·5	0·0065
5	15·9	10·5	0·0059
6	16·0	10·0	0·0063
7	16·1	10·0	0·0066
8	16·2	9·1	0·0074
9	16·3	9·9	0·0063
10	16·35	10·3	0·0058
11	16·4	10·3	0·0063
12	16·5	10·5	0·0063
13	16·5	10·4	0·0061
14	16·6	10·7	0·0061

Mittel . . . . 0·0063
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0004
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ± 0·0001

Versuch 5. 24. Januar 1884; Muskel angehängt 4 h 6′; Beginn des Versuches 4 h 31′; Ende 4 h 54′; Länge des Muskels 30 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	16·1	11·3	0·0056
2	16·3	11·4	0·0055
3	16·4	11·0	0·0059
4	16·5	11·2	0·0055
5	16·6	11·4	0·0055
6	16·7	11·6	0·0050
7	16·8	11·5	0·0055
8	16·8	11·6	0·0055
9	16·9	11·6	0·0048
10	16·9	11·9	0·0051
11	17·0	11·9	0·0048
12	17·0	12·0	0·0047
13	17·1	12·3	0·0047
14	17·1	12·3	0·0053
15	17·15	12·1	0·0051
16	17·2	12·2	0·0048

Mittel . . . . 0·0052
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0004
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ± 0·0001

Versuch 6. 24. Januar 1884. Muskel angehängt 4[h] 59′; Beginn des Versuches 5[h]31; Ende 5[h] 53; Länge des Muskels 28[mm].

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	16·3	12·9	0·0056
2	16·4	12·9	0·0055
3	16·4	13·1	0·0053
4	16·5	12·8	0·0051
5	16·5	12·9	0·0055
6	16·6	12.9	0.0050
7	16·6	13·2	0.0051
8	16·65	13·2	0.0050
9	16·7	13·2	0·0047
10	16·7	13·3	0·0047
11	16·75	13·3	0·0050
12	16·8	13·4	0·0048
13	16·8	13·2	0·0049
14	16·85	13·3	0·0048
15	16·9	13·2	0·0056

Mittel . . . . 0·0051
Mittlerer Fehler. . . . . ± 0·0004
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ± 0·0001

Versuch 7. 24. Januar 1884. Muskel angehängt 5[h] 59′; Beginn des Versuches 6[h] 19′; Ende 6[h] 39′; Länge des Muskels 32[mm].

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	16·3	16·2	0.0058
2	16·3	16·3	0·0058
3	16·3	16·4	0·0066
4	16·4	16·5	0·0056
5	16·45	16·8	0·0056
6	16·5	16·7	0·0058
7	16·5	16·7	unmessbar
8	16·55	16·9	0·0056
9	16·6	16·7	0·0055

(Versuch 7. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
10	16·6	16·8	0·0055
11	16·6	16·7	0·0055
12	16·65	16·7	0·0053
13	16·7	16·8	0·0055
14	16·7	16·6	0·0059
15	16·7	16·5	0·0051

Mittel . . . . 0·0057
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0003
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0002
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ± 0·0001

Versuch 8. 25. Januar 1884. Muskel angehängt 4 h 23′; Beginn des Versuches 4 h 52′; Ende 5 h 20′; Länge des Muskels 30 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	15·55	10·6	0·0055
2	15·65	10·5	0·0055
3	15·7	10·4	0·0059
4	15·8	10·7	0·0051
5	15·9	10·5	0·0067
6	16·0	10·6	0·0058
7	16·1	10·6	0·0053
8	16·15	10·8	0·0051
9	16·25	10·7	0·0058
10	16·3	10·9	0·0053
11	16·3	11·0	0·0061
12	16·4	11·0	0·0064
13	16·5	10·9	0·0052
14	16·5	11·0	0·0053
15	16·5	11·0	0·0055
16	16·55	11·1	0·0052
17	16·55	11·2	0·0050

Mittel . . . . ± 0·0056
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0005
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ± 0·0001

Versuch 9. 25. Januar 1884. Muskel angehängt 5 h 23′; Beginn des Versuches 5 h 48′; Ende 6 h 14′; Länge des Muskels 28 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	15·9	12·5	0·0055
2	16·0	12·5	0·0061
3	16·05	12·7	0·0059
4	16·1	12·7	0·0066
5	16·2	13·0	0·0055
6	16·25	13·0	0·0051
7	16·3	13·2	0·0053
8	16·3	13·0	0·0058
9	16·35	13·2	0·0053
10	16·4	13·5	0·0051
11	16·45	13·4	0·0051
12	16·45	13·5	0·0055
13	16·5	13·6	0·0050
14		unmessbar	
15	16·55	13·5	0·0053
16	16·55	13·6	0·0051

Mittel . . . . 0·0055
Mittlerer Fehler . . . . ± 0·0005
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels . . . . . . ± 0·0001

Besser wie alles Andere zeigen die jetzt angeführten Versuche die Vorzüglichkeit der Methode. Wenn wir die Bedingungen, unter welchen diese Versuche ausgeführt sind, genau präcisiren, so können wir das Ergebniss der vorliegenden Beobachtungen folgendermaassen formuliren:

Wenn man im Winter bei einer Zimmertemperatur von 14—19° C. den mit 4 grm belasteten und vor dem Versuch mit 5·6 grm gedehnten Froschgastrocnemius mit maximalen Oeffnungsinductionsströmen reizt, so vergeht zwischen der Reizung und dem Anfang der Muskelzuckung eine Zeit von ungefähr 0·005″, die Extremen sind 0.0043″ und 0·0067″. Als Anfang der Zuckung wird dann diejenige Zusammenziehung des Muskels bezeichnet, welche genügt, um eine wahrnehmbare Schwächung des zeitmessenden Stromes zu bewirken.

Das Ergebniss, das ich gefunden habe, stimmt also vollständig mit denjenigen von Place, Klünder, Lautenbach, Gad und Mendels-

sohn überein. Die kurze Latenzdauer, welche diese Forscher gefunden haben, wird um so mehr durch meine Versuche bewiesen, als meine Werthe nicht zuweilen auftretende sind, sondern die Mittel aus ausführlichen Versuchsreihen darstellen.

Es ist natürlicherweise hierdurch nicht bewiesen, dass die Latenzdauer der Muskelzuckung nicht einen noch niedereren Werth haben kann, denn bei deren Bestimmung hat sich die. Energie des Muskels schon so weit entwickelt, dass der Hebel um eine minimale Höhe gehoben worden ist. Die kurz als Latenzdauer bezeichnete Zeit, die in solcher Art bestimmt worden ist, bezeichnet also nur die obere Grenze der wirklichen Latenzdauer des Muskels. Es ist daher nothwendig zu untersuchen, in wie fern diese Zeit sich der wirklichen Latenzdauer nähert. Bevor ich zu einer derartigen Untersuchung übergehe, ist es aber nothwendig näher zu studiren, wie die Latenzdauer von verschiedenen Variabeln abhängig ist. Ich werde also zunächst den Einfluss untersuchen, welcher auf der Latenzdauer ausgeübt wird:

von der Stärke des Reizes;
von der Art des Reizes;
von der Blutdurchströmung;
von Curare;
von der zu bewegenden Masse;
von der Spannung;
von der Temperatur.

Nachdem der Einfluss aller dieser Variabeln festgestellt ist, werde ich versuchen, eine Vorstellung von der Latenzdauer des Gesammtmuskels und des Muskelelementes zu entwickeln.

Viertes Kapitel.

Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Stärke des Reizes; übermaximale Reizung durch Oeffnungsinductionsströme.

Schon Helmholtz bemerkt, dass man, wenn man mit Inductionsströmen arbeitet, welche hinreichend stark sind, um das Maximum der Reizung hervorzubringen, die Intensität der Ströme beliebig ändern kann, ohne dass dadurch die Ergebnisse der Zeitbestimmungen verändert werden.[1]

---

[1] Helmholtz, *Wissenschaftliche Abhandlungen.* Bd. II. S. 808—809. — *Dies Archiv.* 1850. S. 325.

Mendelssohn findet bei Anwendung „sehr starker Ströme", dass die Latenzdauer von kleinen Unterschieden der Stromstärke nicht unabhängig ist, jedoch ohne dafür experimentelle Belege mitzutheilen.[1]

Yeo und Cash theilen einen Versuch mit, wo mit 2 kleinen Grove's in der primären Strombahn bei steigender Stärke des Inductionsstromes (Rollenabstand 0—4 ^{cm}) die Zuckungen zwischen 27 und 37 ^{mm}, die Latenzdauer aber nur zwischen 0·0114″ und 0·0125″ schwankten. Die Zuckungen nehmen in diesem Versuche nicht nach einem bestimmten Gesetze zu oder ab, und es ist daher vielleicht nicht erlaubt, aus diesem einzigen Versuche irgend ein bestimmtes Resultat die uns hier beschäftigenden Frage betreffend zu ziehen.[2]

Dieselben Autoren haben später einen andern Versuch veröffentlicht, wo die Latenzdauer bei 4, 2 und 0 ^{cm} Rollenabstand dieselbe ist (= 0·009″); dabei ist jedoch zu bemerken, dass die Höhe der Zuckungen nicht in allen Beobachtungen gleich war, sie schwankte nämlich zwischen 19·2 und 22·8 ^{mm} (übermaximale Zuckungen).[3]

Diese Angaben sind, so weit ich gefunden habe, die einzigen, die wir bis jetzt über die Frage besitzen, wie die Latenzdauer der Muskelzuckung bei übermaximalen Reizen sich verhält. Die Frage ist jedoch nicht ohne Interesse, denn ihre Lösung wird uns einen, nicht gering zu schätzenden Einblick geben in die Art und Weise, wie der Muskel gegen übermaximale Reize sich verhält. Wir wissen, dass die Zuckung, nachdem sie eine gewisse Höhe erreicht hat, auch wenn die Stärke des Reizes sehr beträchtlich gesteigert wird, nicht mehr in auffälligerem Grade steigt, sondern nur asymptotisch sich dem wirklichen Maximum nähert.[4] Wenn es sich nicht um ganz feine Messungen handelt, können wir also von einem gewöhnlich sehr schnell erreichten Maximum der Hubhöhe sprechen. Es ist aber nicht ohne Werth zu untersuchen, wie sich die Latenzdauer dabei verhält.

Die Versuche sind sämmtlich mit Oeffnungsinductionsströmen ausgeführt; die primäre Rolle war von 1 Grove gespeist, der Rollenabstand wurde Centimeterweise verändert. Vor dem Beginn der Reizung wurde der Muskel durch ein Extragewicht von 1·6 ^{grm} gedehnt; bei dem Versuche war der Muskel nur durch den Hebel I belastet.

---

[1] Mendelssohn, *Travaux du Laboratoire de M. Marey.* 1880. Bd. IV. S. 120.

[2] Yeo und Cash, *Proceedings of the Royal Society of London.* 1881. Vol. 33. p. 473.

[3] Yeo und Cash, *Journal of Physiology.* 1883. Bd. IV. p. 211.

[4] Vergl. Tigerstedt und Willhard, *Mittheilungen vom physiologischen Laboratorium in Stockholm.* 1884. Hft. 3.

Versuch 10. 1. Februar 1884. Muskel angehängt 4^h 10′; Beginn des Versuches 4^h 37′; Ende 5^h 10; Länge des Muskels 30^mm.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	0	13·3	15·5	0·0059
2	1	13·45	15·6	0.0059
3	2	13·6	16·1	0·0063
4	3	13·7	16·0	0·0063
5	4	13·9	16·1	0·0058
6	5	13·95	16·3	0·0058
7	6	14·0	16·5	0·0060
8	7	14·1	16·3	0·0066
9	8	14·2	16·3	0·0063
10	9	14·3	16·3	0·0066
11	10	14·3	16·3	0·0063
12	6	14·5	16·6	0·0063
13	3	14·5	16·4	0·0063
14	0	14·6	16·5	0·0053

Versuch 15. 4. Februar 1884. Muskel angehängt 5^h 25′; Beginn des Versuches 5^h 50′; Ende 6^h 21′; Länge des Muskels 28^mm.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	0	13·8	12·6	0·0053
2	2	13·8	12·9	0·0063
3	4	13·9	12·9	0·0061
4	6	14·0	12·4	0·0061
5	8	14·0	11·3	0·0071
6	9	14·1	10·5	0·0087
7	7	14·2	12·1	0·0066
8	5	14·25	12·5	0·0055
9	3	14·3	12·6	0·0051
10	1	14·35	12·9	0·0055
11	0	14·4	12·9	0·0056
12	2	14·45	12·8	0·0053
13	3	14·5	12·8	0·0059
14	4	14·5	12·8	0·0055
15	5	14·6	12·7	0·0055
16	6	14·6	12·6	0·0058
17	7	14·6	12·2	0·0056

Versuch 16. 4. Februar 1884. Muskel angehängt 6 h 20′; Beginn des Versuches 6 h 40′; Ende 7 h 9′; Länge des Muskels 28 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	0	14·8	11·0	0·0058
2	2	14·85	10·1	0·0059
3	4	14·9	10·3	0·0055
4	6	14·9	10·3	0·0051
5	8	14·95	10·4	0·0055
6	10	15·0	10·4	0·0079
7	9	15·0	10·4	0·0061
8	7	15·0	10·4	0·0055
9	5	15·0	10·5	0·0053
10	3	15·0	10·7	0·0051
11	1	15·05	10·7	0·0047
12	0	15·05	10·7	0·0055
13	2	15·05	10·8	0·0053
14	3	15·05	10·7	0·0053
15	4	15·1	10·8	0·0059
16	5	15·1	10·8	0·0051
17	6	15·1	10·9	0·0061
18	7	15·1	11·0	0·0059

Versuch 17. 5. Februar 1884. Muskel angehängt 10 h 48; Beginn des Versuches 11 h 14′; Ende 11 h 42′; Länge des Muskels 26 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	10	18·0	9·1	0·0075
2	8	18·0	9·1	0·0061
3	6	18·0	9·3	0·0056
4	4	18·0	9·4	0·0058
5	2	18·05	9·5	0·0051
6	0	18·1	9·5	unmessbar
7	1	18·1	9·4	0·0050
8	3	18·1	9·5	unmessbar
9	5	18·2	9·5	0·0050
10	7	18·2	9·5	0·0051
11	9	18·2	9·3	unmessbar
12	8	18·2	9·5	0·0055
13	7	18·2	9·6	0·0058
14	6	18·2	9·6	0·0053
15	5	18·2	9·6	0·0050
16	4	18·2	9·6	0·0051
17	3	18·2	9·7	0·0050
18	2	18·1	9·7	0·0059

Versuch 18. 5. Februar 1884. Muskel angehängt 11 h 46′; Beginn des Versuches 12 h 8′; Ende 12 h 31′; Länge des Muskels 26 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	10	17·2	12·4	0·0053
2	8	17·2	13·3	0·0051
3	6	17·2	13·9	0·0048
4	4	17·2	14·0	0·0047
5	2	17·3	14·1	0·0047
6	0	17·3	14·1	0·0045
7	1	17·3	14·0	0·0045
8	3	17·3	14·0	0·0043
9	5	17·3	14·1	0·0051
10	7	17·3	14·1	0·0048
11	9	17·3	12·0	0·0061
12	8	17·3	13·4	0·0055
13	7	17·3	13·9	0·0051
14	6	17·35	13·8	0·0047
15	3	17·35	13·7	0·0048

Versuch 20. 5. Februar 1884. Muskel angehängt 4 h 28′; Beginn des Versuches 4 h 50′; Ende 5 h 12′; Länge des Muskels 30 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	0	14·75	13·8	0·0055
2	2	14·9	13·8	0·0059
3	4	15·0	14·0	0·0055
4	6	15·1	14·0	0·0059
5	8	15·3	14·1	0·0061
6	10	15·4	14·1	0·0080
7	9	15·5	14·1	0·0080
8	7	15·6	14·1	0·0058
9	5	15·65	14·2	0·0055
10	3	15·7	14·2	0·0053
11	1	15·8	14·2	0·0050
12	0	15·9	14·3	0·0059
13	2	15·9	14·3	0·0053
14	4	16·0	14·1	0·0048
15	6	16·0	14·3	0·0051
16	7	16·1	14·1	0·0050

Versuch 21. 5. Februar 1884. Muskel angehängt 5 h 18′; Beginn des Versuches 5 h 44′; Ende 6 h 19′; Länge des Muskels 26 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.
1	0	15·75	12·0	0·0055
2	2	15·8	11·7	0·0056
3	4	15·9	11.7	0·0051
4	6	15·9	11·8	0·0053
5	8	16·0	12·1	0·0079
6	7	16·0	12·1	0·0061
7	5	16·05	12·1	0·0056
8	3	16·1	12·2	0·0055
9	1	16·1	12·3	0·0050
10	0	16·2	12·4	0·0055
11	2	16·2	12·4	0·0059
12	3	16·3	12·4	0·0050
13	4	16·3	12·4	0·0058
14	5	16·3	12·5	0·0055
15	6	16·3	12·6	0·0053
16	7	16·35	12·5	0·0058
17	8	16·35	12·5	0·0063
18	0	16·4	12·5	0·0047

Um diese Versuche berechnen zu können, müssen wir die im Kapitel III verzeichneten Erfahrungen benutzen. Aus denselben sehen wir, dass bei meiner Versuchsanordnung bei gleich starken übermaximalen Reizen (1 Grove, RA = 0) die Höhe der Muskelzuckungen um 1 mm schwanken kann, und dabei jedoch der wahrscheinliche Fehler einer einzelnen Beobachtung nicht mehr wie ± 0·0003″ beträgt. Ich werde die in diesem Kapitel mitgetheilten Versuche aus demselben Gesichtspunkte zusammenstellen, und also aus denjenigen Zuckungen, deren Höhe nicht um mehr als 1 mm schwankt, das Mittel und den wahrscheinlichen Fehler berechnen. Wenn es sich dabei herausstellt, dass der wahrscheinliche Fehler einer einzelnen Beobachtung nicht mehr als ± 0·0003″ beträgt, so ist erlaubt daraus zu schliessen, dass bei maximalen, durch Oeffnungsinductionsströme hervorgerufenen Zuckungen die Latenzdauer von der Stärke des Reizes im grossen Ganzen unabhängig ist. Wir finden in dieser Weise folgende Resultate.

Versuch 10.

Höhe der Muskelzuckung	15·5—16.5 mm
Latenzdauer, Mittel aus 14 Beobachtungen	0·0061″
Mittlerer Fehler	± 0·0004″
Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung .	± 0·0003″
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	± 0.0001″

Versuch 15.

Höhe der Muskelzuckung	12·1—12·9 mm
Beobachtungen 1—4, 7—17; Rollenabstand 0—7 cm	
Latenzdauer, Mittel aus 15 Beobachtungen	0·0057″
Mittlerer Fehler	± 0·0004″
Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobachtung . . .	± 0·0003″
Wahrscheinl. Fehler des Mittels	± 0·0001″

Versuch 18.

Höhe der Muskelzuckung	13·3—14·1 mm
Beoachtungen 2—10, 12—15; Rollenabstand 0—8 cm	
Latenzdauer, Mittel aus 13 Beobachtungen	0·0048″
Mittlerer Fehler	± 0·0003″
Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobachtung . .	± 0·0002″
Wahrscheinl. Fehler des Mittels	± 0·0001″

Die übrigen hier mitgetheilten Versuche zeigen nicht dieselbe Uebereinstimmung wie die Versuche 10, 15 und 18. Betrachten wir aber jene etwas näher, so werden wir finden, dass auch hier dasselbe Gesetz hervortritt, obgleich es durch einen noch nicht berücksichtigten Umstand ein wenig verdeckt ist.

Im Versuch 16 zeigt nur die Beobachtung 6 bei 10 cm Rollenabstand eine erheblich längere Latenzdauer als die übrigen; die Höhe der Zuckung ist dabei nicht kleiner als diejenige der anderen Zuckungen; sehen wir von dieser Beobachtung ab, so finden wir:

Höhe der Muskelzuckung	10·1—11·0 mm
Beobachtungen 1—5, 7—18; Rollenabstand 0—9 cm	
Latenzdauer, Mittel aus 17 Beobachtungen	0·0055″
Mittlerer Fehler	± 0·0004″
Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobachtung . . .	± 0·0003″
Wahrscheinl. Fehler des Mittels	± 0·0001″

Im Versuch 17 finden wir ebenso bei 10 cm Rollenabstand eine aussergewöhnlich lange Latenzdauer bei ungefähr maximaler Hubhöhe (Beobachtung 1); wenn wir diese Beobachtung weglassen, so erhalten wir:

Höhe der Muskelzuckung	9·1—9·7 mm
Beobachtungen 2—18; Rollenabstand 0—8 cm	
Latenzdauer, Mittel aus 14 Beobachtungen	0·0054″
Mittlerer Fehler	± 0·0004″
Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobachtung . . .	± 0·0003″.
Wahrscheinl. Fehler des Mittels	± 0·0001″

Im Versuch 20 sind die bei Rollenabstand 9 und 10 (Beobachtung 6 und 7) erhaltenen Zuckungen maximal; deren Latenzdauer ist aber beträchtlich länger als diejenige der übrigen Zuckungen; wenn wir diese Beobachtungen nicht in unseren Berechnungen mitnehmen, so finden wir:

Höhe der Muskelzuckung	13·8—14·3 mm
Beobachtungen 1—5, 8—14; Rollenabstand 0—8 cm	
Latenzdauer, Mittel aus 14 Beobachtungen	0·0055″
Mittlerer Fehler	± 0·0004″
Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobachtung . . .	± 0·0003″
Wahrscheinl. Fehler des Mittels	± 0·0001″

Im Versuch 21 sind die bei Rollenabstand 8 (Beobachtung 5, 17) erhaltenen Zuckungen maximal; deren Latenzdauer aber länger als diejenige der übrigen Zuckungen; mit Weglassen dieser Bestimmungen finden wir:

Höhe der Muskelzuckung	11·7—12·5 mm
Beobachtungen 1—4, 6—16, 18; Rollenabstand 0—7 cm	
Latenzdauer, Mittel aus 16 Beobachtungen	0·0055″
Mittlerer Fehler	± 0·0004″
Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobachtung . . .	± 0·0003″
Wahrscheinl. Fehler des Mittels	± 0·0001″

Aus diesen sämmtlichen Versuchen geht also hervor, dass die Stärke der Reizung innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken kann, ohne dass die Latenzdauer davon abhängig ist, denn wir haben hier für den wahrscheinlichen Fehler der einzelnen Beobachtung nicht grössere Werthe gefunden, als bei denjenigen Versuchen, welche bei unveränderter Reizstärke gemacht wurden.

Was bedeuten aber die maximalen, oder wenigstens fast maximalen Zuckungen mit langer Latenzdauer, welche bei grösserem Rollenabstand in einigen Versuchen zu finden sind? Ich glaube, dass sie ganz einfach erklärt werden können. Wie schon bemerkt, waren die bei diesen Versuchen benutzten Muskeln nicht curarisirt. Die specifische Erregbarkeit der Nerven ist, wie man seit Rosenthal weiss, grösser als diejenige der Muskeln, d. h. wenn man mit gleicher Stromdichte einen Muskel direct oder vom Nerven aus reizt, so erhält man vom Nerven aus eine Zuckung bei einer Stromdichte, durch welche kein Effect auf den direct gereizten Muskel ausgeübt wird. Wenn man aber einen nicht curarisirten Muskel mit übermaximalen Inductionsströmen reizt und die secundäre Rolle von der

primären stetig entfernt, so muss man einmal zu einer Stromstärke kommen, welche nur durch Vermittelung der im Muskel enthaltenen Nervenzweige es vermag, eine maximale Zuckung hervorzubringen. Die bei maximalen Reizen erhaltenen Zuckungen können also zweierlei Art sein: 1) solche, welche durch die directe Erregung des Muskels durch den Inductionsstrom und 2) solche, welche unter Vermittelung der intramusculären Nerven ausgelöst werden.

Nun wissen wir aber durch die Untersuchungen von Bernstein, dass der Endapparat der Nerven im Muskel eine nicht unbedeutende Latenzdauer hat. In zwei Versuchsreihen, die eine mittels der graphischen Methode, die andere mittels des Rheotomes, hat Bernstein gefunden, dass die Erregungszeit der Nervenenden im Muskel ungefähr 0·0032″ beträgt. Die Extreme sind bei den myographischen Versuchen 0·0023″ bez. 0·0041″; bei den Rheotomversuchen 0·0021″ bez. 0·0035″.[1] Die eben näher betrachteten Versuche von mir zeigen eine auffallende Uebereinstimmung mit diesen Werthen von Bernstein. Nehmen wir nämlich an, dass bei den kürzeren von mir gefundenen Latenzzeiten der Muskel direct gereizt worden ist und dass die längeren Latenzzeiten bei maximalen Zuckungen dadurch entstanden sind, dass die betreffenden Zuckungen nur durch Vermittelung der Nerven ausgelöst sind, so finden wir:

	Latenzdauer		
	directe Reizung	Reizung vom Nerven aus	Differenz
Versuch 16	0.0055″	0·0079″	0·0024″
Versuch 17	0·0054″	0.0075″	0.0021″
Versuch 20	0·0055″	0·0080″ (Mittel aus 2 Beobachtungen)	0·0025″
Versuch 21	0·0055″	0·0071″ (Mittel aus 2 Beobachtungen)	0·0016″

Es ist freilich hier zu bemerken, dass die Latenzzeiten der Zuckungen, welche ich als durch Reizung vom Nerven aus hervorgebrachte bezeichnet habe, nicht die Mittel aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen sind, sondern, mit Ausnahme von Versuch 20 und 21, einzeln dastehen und also nicht dieselbe Genauigkeit wie die Latenzdauer „bei directer Reizung“ beanspruchen können. Die verschiedenen Versuche zeigen aber untereinander, sowie verglichen mit den Versuchen Bernstein's, eine vollständige Uebereinstimmung, wodurch natürlich ihre beweisende Kraft nicht unwesentlich

[1] *Dies Archiv.* 1882. S. 329—346.

gesteigert wird. Uebrigens habe ich beim Vergleich der Latenzdauer eines curarisirten und eines nicht curarisirten Muskels, dieselbe Erscheinung ganz unzweideutig beobachtet, wie ich im Kapitel VIII näher zeigen werde. Angesichts aller dieser Thatsachen kann ich nichts anderes finden, als dass die vorliegende Erklärung der längeren Latenzdauer, welche bei grossem Rollenabstand trotz einer maximalen Zuckungshöhe eintritt, vollständig genügt, und ich kann also die Ergebnisse, welche hier beobachtet sind, folgendermaassen zusammenfassen:

Wenn der Muskel ohne Vermittelung der intramusculären Nervenenden durch Oeffnungsinductionsströme erregt wird, so ist die Latenzdauer der Zuckung unabhängig von der Stärke des Reizes; bei grösserem Rollenabstand zeigen sich zuweilen maximale Zuckungen mit längerer Latenzdauer: deren Ursache liegt darin, dass die maximale Zuckung nur unter Vermittelung der intramusculären Nervenenden ausgelöst ist; in diesem Falle wird die Latenzdauer durch die Erregungszeit der Nervenenden vermehrt. Diese Zeit beträgt nach Bernstein's Versuchen 0·0032″, nach den meinigen ungefähr 0·0020″ oder noch weniger.

Wie die specifische Erregungszeit der Nervenenden eigentlich aufzufassen ist, werde ich im Kapitel VIII näher untersuchen.

Fünftes Kapitel.

Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Stärke des Reizes; untermaximale Reizung durch Oeffnungsinductionsströme.

Helmholtz sagt in seiner ersten Abhandlung über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung: „Wenn wir Schläge anwenden, welche das Maximum der Wirkung nicht erreichen lassen, so sinken die Ordinaten unserer Kräftecurven ganz in derselben Weise, als wenn sie durch grössere Belastung oder durch Ermüdung des Muskels vermindert worden wären. Es sind demgemäss die Ausschläge des Magneten für gleiche Ueberlastungen desto grösser, je geringer die Intensität dieser Schläge ist.“[1]

Lautenbach fasst seine Resultate bezüglich der Abhängigkeit der Latenzdauer von der Stärke der Reizung bei untermaximalen Reizen folgender-

[1] Helmholtz, *Dies Archiv.* 1850. S. 325—327; — *Wissenschaftliche Abhandlungen.* Bd. II. S. 808—810.



maassen zusammen: „Bei Reizung des Muskels vom Nerven aus findet sich keine Regelmässigkeit zwischen Hubhöhe und Latenzdauer; bei directer Reizung des curarisirten Muskels findet man zwar, dass bei höheren Zuckungen die Latenzdauer in der Regel kürzer ist, jedoch ist an mehreren nacheinanderfolgenden Zuckungen die Hubhöhe nie umgekehrt proportional der Latenzdauer."[1]

Mendelssohn giebt an, dass er in einer Reihe von 30 Versuchen stets eine umgekehrte Proportionalität zwischen Reizgrösse und Latenzdauer gefunden hat; dabei steigt die Latenzdauer von 0·008″ bis zu 0·032″. Als er sehr oft die Reizstärke variirte, fand er, dass die Schwankungen der Latenzdauer nur dann sich darstellten, wenn der Unterschied zwischen den Reizstärken mehr oder weniger bedeutend war, d. h. wenn man von sehr schwachen zu mittelstarken und von diesen zu sehr starken Strömen überging.[2] Wenn ich die Darstellung von Mendelssohn richtig verstanden habe, so gäbe es also für jeden Muskel drei Latenzzeiten, die grösste bei schwachen Strömen, die mittlere bei mittleren und die kürzeste bei starken Strömen. Uebrigens theilt er nur aus einem einzigen Versuche drei einzelne Beobachtungen mit. Die Muskeln waren nicht curarisirt.

Yeo und Cash fanden, dass, wenn bei Veränderung der Reizstärke (Oeffnungsinductionsströme) die Zuckungshöhen zu- oder abnahmen, die Latenzdauer dabei kürzer oder länger wurde. Wenn die Zuckungen von 7·0 bis 26·5^{mm} zunahmen, schwankte die Latenzdauer zwischen 0·0208″ bis 0·0114.[3]

Die genannten Forscher kamen in ihrer späteren Arbeit auf dieselbe Frage zurück und formulirten nach neuen Versuchen das Gesetz, nach welchem die Latenzdauer mit der Reizstärke schwankt, dahin, dass bei gesteigerter Reizstärke die Latenzdauer stetig und gradweise abnimmt.[4] Wenn die Höhe der Zuckung zwischen 19·2 und 22·8^{mm} schwankte, variirte die Latenzdauer zwischen 0·0125″ und 0·009″; bei einem anderen Versuch: Zuckungshöhe 18·8—32·0^{mm}, Latenzdauer 0·0131″—0·0083″.

Rosenthal fand, dass bei verschieden starken Reizungen grosse Differenzen der Latenzdauer nicht vorkommen; beim Vergleich zwischen starken und schwachen Reizungen fand er z. B. folgende Latenzzeiten:

1) Schwache Reizung 0·0125″, 0·01125″, 0·012″;
Starke Reizung 0·009″, 0·010″, 0·009″;

[1] Lautenbach, *Archives des Sciences physiques et naturelles.* Nouv. pér. 1877. t. LIX. p. 272—287.

[2] Mendelssohn, *Travaux du Laboratoire de M. Marey.* 1880. t. IV. p. 119—120.

[3] Yeo and Cash, *Proceedings of the Royal Society of London.* 1881. Vol. 33. p. 473.

[4] Yeo and Cash, *Journal of physiology.* 1883. t. IV. p. 201, 211, 217.

3) Schwache Reizung 0·0166″, 0·012″, 0·012″;
Mittelstarke Reizung 0·012″, 0·0115″, 0·01125″, 0·0125″, 0·01125″;
Starke Reizung 0·01″, 0·01″, 0·01.

Die Muskeln scheinen nicht curarisirt gewesen zu sein.[1]

Bei meinen Versuchen habe ich dahin gestrebt, eine grosse Anzahl Zuckungen von verschiedener Höhe zu erhalten, um das Gesetz, wie die Latenzdauer sich dabei verändert, zu finden. Wenn man die Reizstärke durch Veränderung des Rollenabstandes verändert, so hat man bei uncurarisirtem Muskel sehr grosse Schwierigkeit die für die Auslösung minimaler Zuckungen eben ausreichende Stromstärke zu finden, weil bei schwachen Reizen die Nervenenden ausserordentlich empfindlich für die kleinsten Schwankungen der Reizstärke sind. Ich wollte jedoch nicht darauf verzichten, die betreffenden Versuche am uncurarisirten Muskel auszuführen, weil es für das Studium der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung von grossem Nutzen ist, die Factoren zu kennen, welche beim uncurarisirten Muskel die Latenzdauer verändern. Ich habe also die Stärke der Inductionsströme dadurch variirt, dass ich bei übereinander geschobenen Inductionsrollen die Stärke des primären Stromes veränderte. Dies geschah mittels eines einsaitigen Rheochordes. Die Reize wurden durch diese Versuchsanordnung ziemlich schwach. Für meinen Zweck war es hauptsächlich nothwendig, verschieden grosse Muskelzuckungen zu erhalten; die absolute Stärke des Reizes, ebenso wie die relative Stärke der einzelnen Reizungen waren dagegen von keinem Interesse. Daher habe ich auch die Stärke des Reizes nur durch die Lage des Rheochordschiebers bestimmt, ohne näher zu prüfen, wie die einzelnen Reize sich zu einander verhielten. Unter diesen Umständen ist es von keinerlei Nutzen diese Zahlen hier anzuführen; in den folgenden Tabellen theile ich also nur die Höhe der Zuckung und die entsprechende Latenzdauer mit.

Um andererseits die Nerveneinwirkung möglichst vollständig auszuschliessen, habe ich mit curarisirten und blutdurchströmten Muskeln eine Reihe Versuche über die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Stärke des Reizes ausgeführt. Bei diesen Versuchen ist die Reizstärke in gewöhnlicher Weise durch Verschiebung der Rollen verändert worden.

Besonders bei den minimalen Zuckungen hat sich meine Methode, die Latenzdauer zu bestimmen, sehr gut bewährt. Wenn man bei sehr langsam aufsteigenden Zuckungen, wie den submaximalen und besonders den minimalen, die Latenzdauer zu bestimmen hat, so ist es aus der Muskelcurve

---

[1] Rosenthal, *Dies Archiv.* 1883. Suppl-Bd. S. 267—268.

fast ganz unmöglich zu entscheiden, wo die Curve sich von der Abscisse abhebt. Mit meiner Methode gelingt dies ebenso leicht bei minimalen wie bei maximalen Zuckungen, ja das Signal schreibt die Latenzdauer auch in dem Falle, dass die Zuckung sich kaum über die Abscisse erhebt und also eine Höhe von nur 0·1 ^{mm} oder weniger erreicht.

Um die Einwirkung der allmählich eintretenden Ermüdung zu vermeiden, habe ich nur eine beschränkte Anzahl (15—20) Reizungen an demselben Muskel ausgeführt. Die jeder submaximalen Zuckung entsprechende Latenzdauer hat also nicht in derselben exacten Weise, als Mittel einer sehr grossen Anzahl Beobachtungen, wie die Latenzdauer der maximalen Zuckungen bestimmt werden können. Die einzelnen Versuche zeigen jedoch untereinander eine so grosse Uebereinstimmung, dass ihre beweisende Kraft durch den genannten Uebelstand nicht sehr viel herabgesetzt werden kann.

Ich lasse hier zuerst die an nicht curarisirten Muskeln ausgeführten Versuche folgen; in jedem Versuch habe ich die einzelnen Beobachtungen nicht in Nummerfolge, sondern nach den Zuckungshöhen geordnet, damit die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Höhe der Zuckung deutlicher hervorgehen möchte. Uebrigens ist noch zu bemerken, dass der Inductionsapparat von 1 Grove gespeist war, dass der Muskel vor dem Beginn der Reizung 10—15 Minuten durch 5.6 ^{grm} gedehnt war, dass der Muskel während der Reizungen durch den Hebel I allein belastet war.

Versuch 24. 9. Februar 1884. Muskel angehängt 10 ^{h} 50; Beginn des Versuches 11 ^{h} 15′; Ende 11 ^{h} 45′; Länge des Muskels 29 ^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
2	15·1	12·5	0·0075	
3	15·15	12·1	0·0072	
4	15·2	11·9	0·0072	
5	15·3	11·1	0·0083	
1	14·9	11·0	0·0061	Diese Zuckung ist bei der grössten Stärke des Reizes erhalten; daher die kurze Latenzdauer.
6	15·3	10·5	0·0087	
7	15·3	10·0	0·0082	
8	15·4	8·4	0·0099	
9	15·6	6·4	0·0107	
11	15·7	6·1	0·0104	Mittel 0·0102″
12	15·8	6·1	0·0099	
13	15·9	0·4	0·0213	Mittel 0·0209″
14	16·05	0·3	0·0205	
10	15·6	0·2	0·0221	Mittel 0·0213″
15	16·15	0·2	0·0205	

Versuch 26. 9. Februar 1884. Muskel angehängt 12 h 34'; Beginn des Versuches 12 h 50'; Ende 1 h 17'; Länge des Muskels 28 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	18·2	13·4	0·0082	
2	17·9	12·9	0·0083	
3	17·75	12·5	0·0082	
4	17·7	9·3	0·0098	
5	17·65	8·8	unmessbar	
6	17·65	6·1	0·0098	Mittel 0·0104" (6–7)
7	17·7	6·1	0·0109	
8	17·7	3·2	0·0117	
9	17·8	2·9	0·0127	Mittel 0·0128" (9–10)
10	17·8	2·8	0·0128	
11	17·85	1·3	0·0159	Mittel 0·0155" (11–17) Mittlerer Fehler ± 0·0012" Wahrscheinl. Fehler der einzelnen Beobacht. ± 0·0008" Wahrscheinl. Fehler des Mittels ± 0·0003"
12	17·9	1·2	0·0159	
13	18·0	1·1	0·0168	
14	18·1	1·1	0·0143	
15	18·2	1·1	0·0152	
16	18·35	1·3	0·0136	
17	18·4	1·2	0·0167	

Versuch 27. 10. Februar 1884. Muskel angehängt 11 h 30; Beginn des Versuches 11 h 45'; Ende 12 h 16'; Länge 28 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	14·3	13·8	0·0079	
2	14·3	13·2	0·0083	
3	14·3	12·0	0·0087	
4	14·4	10·5	0·0088	
5	14·5	9·9	0·0088	
6	14·5	7·9	0·0093	
7	14·5	7·2	0·0101	
8	14·55	7·0	0·0117	
9	14·55	6·1	0·0111	
10	14·6	5·0	0·0125	
11	14·6	4·0	0·0122	
12	unmessbar			
13	14·7	1·8	0·0154	
14	14·9	1·6	0·0159	
15	15·0	1·0	0·0173	
16	15·1	0·1	0·0261	Mittel 0·0247" (16–17)
17	15·15	0·1	0·0232	

Versuch 28. 11. Februar 1884. Muskel angehängt 12^{h} 20′; Beginn des Versuches 12^{h} 35; Ende 1^{h} 2′; Länge des Muskels 33^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	15·35	14·8	0·0072	Mittel 0·0076″
2	15·3	14·7	0·0080	
3	15·3	14·1	0·0087	
4	15·3	12·9	0·0088	
5	15·3	11·7	0·0095	
6	15·3	10·5	0·0099	
7	15·3	8·8	0·0103	
8	15·25	4·9	0·0114	
9	15·2	4·4	0·0119	
15	15·15	3·0	0·0138	
10	15·2	2·7	0·0146	
11	15·2	2·5	0·0144	
16	15·15	2·0	0·0149	
17	15·2	1·5	0·0157	
12	15·2	0·1	0·0258	Mittel 0·0263″
13	unmessbar			
14	15·15	0·1	0·0277	
18	15·2	0·1	0·0253	

Versuch 29. 11. Februar 1884; Muskel angehängt 4^{h} 0′; Beginn des Versuches 4^{h} 22′; Ende 4^{h} 55′; Länge des Muskels 27^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	13·3	14·6	0·0059	
2	13·5	13·9	0·0080	Mittel 0·0081″
3	13·6	13·8	0·0082	
4	13·6	12·4	0·0090	
5	13·6	11·1	0·0096	
6	13·65	10·0	0·0096	
7	13·65	7·3	0·0096	
8	13·65	5·8	0·0111	
9	13·7	4·9	0·0122	Mittel 0·0118″
10	13·7	4·8	0·0114	
11	13·7	1·9	0·0135	
12	13·7	0·4	0·0240	Mittel 0·0214″
13	13·7	0·3	0·0207	
14	13·7	0·3	0·0194	
15	13·7	<0·1	0·0460	Mittel 0·0413″
16	13·75	<0·1	0·0365	

Versuch 30. 11. Februar 1884. Muskel angehängt 5^h 0′; Beginn des Versuches 5^h 22′; Ende 5^h 44′; Länge des Muskels 26^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	13·7	12·3	0·0064	
2	13·8	12·3	0·0087	Mittel 0·0091″ (2–3)
3	13·8	12·2	0·0095	
4	13·9	12·0	0·0106	
5	14·0	11·2	0·0111	
6	14·0	9·6	0·0114	
7	14·1	9·3	0·0115	
8	14·2	7·6	0·0119	Mittel 0·0122″ (8–9)
9	14·2	7·6	0·0125	
10	14·3	7·3	0·0119	
11	14·3	4·3	0·0141	
12	14·4	2·7	0·0175	
13	14·4	2·0	0·0178	
14	14·5	unmessbar		
15	14·5	unmessbar		
16	14·6	0·5	0·0210	Mittel 0·0217″ (16–17)
17	14·6	0·5	0·0224	
18	14·6	0·2	0·0231	

Versuch 31. 12. Februar 1884. Muskel angehängt 3^h 48′; Beginn des Versuches 4^h 5′; Ende 4^h 32′; Länge des Muskels 28^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
17	13·0	11·5	0·0061	
16	12·9	10·7	0·0072	Mittel 0·0083″ (16–15)
14	12·9	10·7	0·0090	
15	12·9	10·6	0·0087	
13	12·9	10·4	0·0101	
12	12·9	9·6	0·0109	
11	12·9	8·9	0·0103	Mittel 0·0107″ (11–10)
10	12·9	8·9	0·0111	
9	12·8	7·9	0·0120	
8	12·8	6·3	0·0157	
7	12·8	5·2	0·0159	
6	12·75	0·8	0·0224	
2	12·6	0·3	0·0211	
3	12·7	0·1	0·0322	Mittel 0·0325″ (3–4)
4	12·7	0·1	0·0327	
5	12·7	0·1	0·0474	
1	unmessbar			

Aus diesen Versuchen geht unzweideutig hervor, dass die Latenzdauer der Muskelzuckung um so grösser ist, je kleiner ihre Höhe. Die Abweichungen, welche in den Tabellen vorkommen, fallen grösstentheils innerhalb der Grenzen des wahrscheinlichen Fehlers einer einzelnen Beobachtung. Bei den früheren Versuchen ist dieser Fehler bei maximaler Zuckungshöhe 0·0003″ gewesen. Es liegt in der Natur der Sache, dass bei Zuckungen, welche verhältnissmässig schnell von der Abscisse sich erheben, die Fehler kleiner sein müssen, als bei Zuckungen, welche nur langsam aufsteigen. In Versuch 26 haben wir dafür einen Beweis; die Zuckungen 11—17 erreichen eine Höhe von 1·1 bis 1·3 ^{mm}; deren Latenzdauer ist im Mittel 0·0155″ und der wahrscheinliche Fehler einer einzelnen Beobachtung 0·0008″. Wenn wir diesen Umstand bedenken, so finden wir aus meinen Versuchen das Gesetz von der längeren Latenzdauer der kleineren Zuckungen in vollständigster Weise bewiesen.

Um eine nähere Vorstellung zu entwickeln, nach welchem Gesetz die Latenzdauer bei abnehmender Zuckungsgrösse zunimmt, habe ich von den hier mitgetheilten Beispielen die Versuche 27, 28, 29 und 34 graphisch dargestellt (Taf. VII); in der Abscisse entspricht jeder Millimeter der Zuckungshöhe 1 ^{cm}; in den Ordinaten bezeichnet jedem Millimeter eine Zeit von 0·0002″. Wenn zwei Zuckungen um nur 0·1 ^{mm} von einander abweichen, habe ich dieselben zusammengeschlagen und aus den zugehörigen Latenzzeiten das Mittel genommen; als Abscisse für die betreffenden Ordinate habe ich die grössere von den beiden Zuckungen benutzt.

Wenn wir diese Curven näher betrachten, so finden wir, dass bei abnehmender Zuckungshöhe die Latenzdauer zuerst langsam, später aber immer schneller zunimmt; das Ganze bietet also das Aussehen einer hyperbolischen Curve dar. Auch aus den Tabellen sehen wir, wie bei den kleinsten Zuckungen besonders bei denen, deren Höhe kleiner als 0·5 ^{mm} ist, die Latenzdauer für jede kleine Verminderung der Zuckungshöhe ausserordentlich schnell zunimmt.

Ich muss mich also bestimmt gegen die Ansicht Mendelssohn's aussprechen, nach welcher die Latenzdauer sich nur sprungweise ändern sollte; wenn man sich vergegenwärtigt, wie mancherlei Schwierigkeiten das Ergebniss solcher Versuche, wie die vorliegenden, trüben können, so wird man aus diesen Beobachtungen kein anderes Resultat ziehen können als dasjenige, dass die Latenzdauer bei abnehmender Zuckungshöhe allmählich und zwar zuerst langsam dann aber immer schneller zunimmt.

Bei den grössten Zuckungen zeigt sich bei einigen Versuchen (unter den graphisch abgebildeten besonders Versuch 28, 29 und 34) eine scheinbare Abweichung von unserem Gesetz. Wenn wir die grössten Zuckungen nebst der ihnen zugehörigen Latenzdauer näher betrachten, so sehen wir,

dass die Latenzdauer der grössten Zuckung erheblich kleiner als diejenige der nächstfolgenden ist, und dass also, streng genommen, das Gesetz über die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Stärke der Muskelzuckung in der Weise ausgedrückt werden müsste, dass bei abnehmender Zuckungshöhe die Latenzdauer zuerst schnell zunimmt, dann sich nur langsam verändert, um bei fernerer Abbnahme der Zuckungshöhe wieder schnell zu wachsen. Statt einer ihre Convexität der Abscissenaxe stetig wendenden Curve, sollte unsere Curve also eine doppelte Krümmung haben und zwar zuerst ihre Concavität und später ihre Convexität der Abscissenaxe zukehren.

Ich glaube jedoch, dass diese Auffassung keine richtige ist; denn wie schon oben bei den maximalen Zuckungen bemerkt worden ist, ist es ausserordentlich wahrscheinlich, dass die bei directer Reizung des uncurarisirten Muskels ausgelösten maximalen Zuckungen zweierlei Ursprunges sind. Die einen, welche bei grösserer Reizstärke erscheinen, haben ihre Ursache in der directen Reizung des Muskels; die anderen, welche bei verhältnissmässig kleinerer Reizstärke ausgelöst werden, sind durch Reizung von den Nervenenden aus hervorgerufen. Diese haben eine, um die Erregungszeit der Nervenenden grössere Latenzdauer. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass die eben besprochenen Zuckungen mit verhältnissmässig kurzer Latenzdauer eben durch directe Reizung des Muskels ausgelöst sind. Sie sind nämlich sämmtlich bei der grössten Reizstärke erhalten; addirt man zu denselben 0·002″ für die Latenzdauer der Nervenenden, so findet man, dass bei jedem Versuche die Curve eine vollständige Gesetzmässigkeit darbietet. Es wäre also die bei den vorliegenden Versuchen bestimmte Latenzdauer diejenige des von den Nervenenden aus gereizten Muskels, und wir können unsere Ergebnisse folgendermaassen zusammenfassen:

Wenn der nicht-curarisirte Muskel durch verschieden starke Oeffnungsinductionsschläge gereizt wird, so nimmt bei abnehmender Zuckungshöhe die Latenzdauer stetig zu und zwar in solcher Weise, dass sie zuerst langsam, später aber, je kleiner die Zuckungen werden, immer schneller wächst. Hierbei wird der Muskel wahrscheinlich nicht direct, sondern von den Nervenenden aus erregt.

Theils um die eben entwickelte Ansicht von der Ursache der kürzeren Latenzdauer der ersten maximalen Zuckungen zu stützen, theils um zu untersuchen, nach welchem Gesetze bei directer, nicht von Nerven vermittelten Reizung des Muskels die Latenzdauer mit der Höhe der Zuckung variirt, habe ich ähnliche Versuche am curarisirten Muskel ausgeführt. Schon oben habe ich die Versuchsmethode besprochen, ich kann daher gleich zu der Mittheilung einiger Versuchsbeispiele übergehen.

Versuch 134 B. 10. Mai 1884. Muskel blutdurchströmt; 11 h 26′ $^3/_4$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 11 h 40′; Ende 12 h 1′; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
18	0	18·5	7·3	0·0083	
19	0	18·5	7·0	0·0082	
17	1	18·5	6·7	0·0085	
16	2	18·5	6·7	0·0083	Mittel 0·0084″
1	0	18·35	6·6	0·0085	
15	3	18·5	6·1	0·0095	
4	3	18·45	6·1	0·0082	Mittel 0·0088″
2	1	18·4	6·0	0·0088	
13	4.5	18·5	5·7	0·0085	
5	4	18·45	5·4	0·0088	Mittel 0·0092″
3	2	18·4	5·3	0·0096	
6	5	18·4	4·6	0·0090	
14	4	18·5	4·6	0·0109	
10	5·25	18·4	4·5	0·0093	Mittel 0·0098″
9	5·25	18·4	4·4	0·0098	
12	5	18·4	4·1	0·0104	
11	5·25	18·4	3·8	0·0115	
7	6·0	18·4	2·5	0·0149	Mittel 0·0145″
8	5·5	18·4	2·5	0·0141	

Versuch 135 B. 10. Mai 1884. Muskel blutdurchströmt; 5 h 24′ $^3/_4$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 5h 50′; Ende 6 h 16′; Länge des Muskels 33 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
3	2	22·3	12·2	0·0047	
1	0	22·4	12·0	0·0048	
8	7	22·3	11·9	0·0061	
7	6	22·25	11·9	0·0055	
5	4	22·3	11·8	0·0050	Mittel 0·0054″
6	5	22·3	11·8	0·0048	
9	8	22·3	11·8	0·0055	
4	3	22·3	11·6	0·0053	Mittel 0·0057″
2	1	22·3	11·6	0·0061	
10	9	22·2	11·2	0·0056	
20	5	22·2	11·1	0·0050	
21	4	22·2	11·1	0·0048	Mittel 0·0049″
22	2	22·2	11·1	0·0048	
23	0	22·2	11·1	0·0045	

(Versuch 135 B. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
19	9	22·2	10·7	0·0055	
11	10	22·2	9·4	0·0067	
18	10	22·2	8·5	0·0061	
12	11	22·2	5·5	0·0085	
15	11	22·2	4·8	0·0090	} Mittel 0·0095″
16	11	22·2	4·8	0·0099	
13	11·5	22·2	3·5	0·0115	
14	11·5	22·2	3·2	0·0119	
17		unmessbar			

Versuch 136 B. 12. Mai 1884. Muskel blutdurchströmt; 7 h 25′ 1/2 ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 7 h 40′; Ende 8 h 11′; Länge des Muskels 34 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	0	21·8	13·2	0·0050	} Mittel 0·0050″
21	0	21·8	13·2	0·0050	
2	1	21·8	13·0	0·0051	
3	2	21·75	13·0	0·0051	} Mittel 0·0052″
4	3	21·7	13·0	0·0053	
5	4	21·7	12·5	0·0053	
7	6	21·7	12·5	0·0055	
8	7	21·7	12·5	0·0055	} Mittel 0·0054″
9	8	21·7	12·5	0·0056	
6	5	21·7	12·4	0·0053	
10	9	21·8	11·8	0·0059	
11	10	21·75	9·7	0·0061	
12	10·5	21·8	8·1	0·0063	
13	10·5	21·8	7·9	0·0069	
14	11·0	21·8	7·1	0·0072	
15	11·0	21·8	6·0	0·0082	
17	11·5	21·8	4·5	0·0093	
16	11·5	21·8	4·4	unmessbar	
18	12·0	21·8	0·2	0·0175	
19	11·8	21·8	0·2	0·0160	} Mittel 0·0166″
20	11·8	21·8	0·2	0·0162	

Versuch 138 B. 13. Mai 1884. Muskel blutdurchströmt; 4 h 32′ $^1/_2$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 4 h 48′; Ende 5 h 16′; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	0	22·5	14·9	0·0055	
2	1	22·5	14·5	0·0051	
3	2	22·5	14·5	0·0058	Mittel 0·0053″
20	0	22·5	14·5	0·0048	
21	0	22·5	14·4	0·0055	
4	3	22·5	14·1	0·0061	Mittel 0·0060″
5	4	22·5	14·0	0·0058	
6	5	22·5	13·8	0·0064	
7	6	22·5	13·4	0·0053	
8	7	22·5	12·6	0·0063	
9	8	22·5	11·4	0·0061	
10	9	22·55	9·5	0·0072	
12	9·5	22·55	8·8	0·0074	
11	9·5	22·55	8·5	0·0069	
13	10	22·5	7·6	0·0093	Mittel 0·0088″
14	10	22·5	7·6	0·0082	
15	10·5	22·5	5·5	0·0082	
18	10·8	22·5	2·8	0·0103	
19	10	22·5	2·6	0·0128	
16	11	22·5	0·3	0·0143	Mittel 0·0137″
17	11	22·5	0·2	0·0131	

Versuch 139 B. 13. Mai 1884. Muskel blutdurchströmt; 6 h 56′ $^1/_2$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 7 h 14′; Ende 7 h 40′; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm	Latenzdauer in Sec.	
1	0	22·8	16·4	0·0051	
2	1	22·8	16·1	0·0055	
3	2	22·85	16·0	0·0051	Mittel 0·0053″
4	3	22·9	16·0	0·0053	
5	4	22·85	15·7	0·0055	
6	5	22·85	15·1	0·0051	Mittel 0·0051″
7	6	22·85	15·0	0·0051	
8	7	22·85	14·8	0·0055	
9	8	22·9	13·9	0·0051	

(Versuch 139 B. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
18	9	23·0	12·1	0·0063	Mittel 0·0061"
10	9	22·9	12·0	0·0059	
11	10	22·9	10·0	0·0069	Mittel 0·0076"
17	10	23·0	10·0	0·0083	
12	10·5	22·9	9·0	0·0079	
13	11	22·9	6·7	0·0095	Mittel 0·0091"
16	11	23·0	6·6	0·0087	
14	11·5	22·9	3·0	0·0109	
15	11·8	22·9	0·8	0·0136	

Versuch 140 B. 14. Mai 1884. Muskel blutdurchströmt; 11 h 28′ $^1/_2$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 11 h 50; Ende 12 h 19; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	0	22·9	15·7	0·0051	Mittel 0·0051"
2	1	22·95	15·7	0·0050	
3	2	23·0	15·5	0·0056	
4	3	23·0	15·3	0·0051	
5	4	23·0	15·1	0·0053	
6	5	23·0	14·8	0·0050	
7	6	23·0	14·5	0·0053	
8	7	22·9	14·3	0·0051	
9	8	22·95	14·0	0·0055	
10	9	22·9	12·6	0·0067	
12	9·5	22·9	10·8	0·0069	Mittel 0·0068"
11	9·5	22·9	10·7	0·0066	
13	10	22·9	9·6	0·0079	
22	10	22·8	9·0	0·0069	
14	10·5	22·85	7·9	0·0080	
21	10·5	22·8	6·0	0·0090	
15	11	22·8	4·8	0·0095	
20	11	22·8	4·5	0·0090	
19	11·3	22·8	1·0	0·0131	
16	11·3	22·8	0·4	0·0143	
17	11·5	22·8	0·1	0·0221	Mittel 0·0221"
18	11·6	22·8	0·1	0·0221	

Versuch 141 B. 14. Mai 1884. Muskel blutdurchströmt; $4^{h}\ 52'$ $^{1}/_{3}$ ^{Ccm} Curarelösung; Beginn des Versuches $5^{h}\ 8'$; Ende $5^{h}\ 38'$; Länge des Muskels 35^{mm}.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	0	22·3	17·8	0·0055	
2	1	22·3	17·6	0·0069	Mittel 0·0065″
5	4	22·25	17·6	0·0061	
4	3	22·3	17·3	0·0059	Mittel 0·0056″
3	2	22·3	17·2	0·0053	
6	5	22·3	16·7	0·0053	
7	6	22·3	13·1	0·0071	
8	7	22·25	12·8	0·0069	
21	8	22·35	12·0	0·0064	Mittel 0·0065″
9	8	22·2	11·9	0·0066	
10	9	22·2	10·8	0·0080	
20	8·5	22·3	9·0	0·0082	
11	10	22·25	7·9	0·0098	
12		unmessbar			
19	9·0	22·3	6·3	0·0114	
18	9·5	22·3	1·7	unmessbar	
13	10·5	22·3	1·4	0·0143	
14	10·7	22·25	<0·1	0·0325	
15	10·7	22·25	<0·1	0·0317	Mittel 0·0281″
16	10·2	22·3	<0·1	0·0240	
17	10·0	22·3	<0·1	0·0240	

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass auch beim curarisirten Muskel die Latenzdauer bei kleinen Zuckungen länger wird. Trotz der kleinen, unvermeidlichen Abweichungen, welche zuweilen vorkommen, lassen die Versuche sehr deutlich erkennen, dass auch hier die Latenzdauer, wenn man von stärkeren zu schwächeren Zuckungen übergeht, demselben Gesetze wie beim nicht curarisirten Muskel folgt, d. h. sie nimmt anfangs langsam, später aber immer schneller zu. Dies zeigt sich am besten in den Curven, welche nach demselben Princip wie die früheren aus den Versuchen 135 *B*, 136 *B*, 139 *B* und 141 *B* construirt sind (Taf. VIII). Ich habe in diesen Curven eine unterbrochene Linie gezogen, um den allgemeinen Verlauf der Curven deutlicher hervortreten zu lassen. Die Abweichungen der einzelnen Beobachtungen von dieser „Normalcurve“ sind überall nicht sehr bedeutend, und erreichen nie einen grösseren Werth als höchstens 0·0012″, gewiss keine üble Uebereinstimmung. Ich kann also behaupten, dass auch bei directer Reizung des curarisirten Muskels die Latenzdauer stets zunimmt, je kleiner die Zuckung wird, sowie dass sie bei

abnehmender Zuckungshöhe zuerst langsam, später aber immer schneller wächst.

Ferner geben die betreffenden Versuche einen weiteren Beweis für meine Auffassung der im vorigen Abschnitte dieses Kapitels besprochenen Zuckungen mit kurzer Latenzdauer, welche nicht mit der allgemeinen Veränderung der Latenzdauer bei abnehmender Zuckungshöhe übereinstimmt. Es zeigt sich nämlich in den Versuchen am curarisirten Muskel keine Spur einer solchen steilen Zunahme der Latenzdauer bei Uebergang von den grössten Zuckungen zu den folgenden, sondern hier erhebt sich die Curve, abgesehen von den unvermeidlichen Schwankungen, ganz regelmässig und sehr langsam, wenn man ihr von den grösseren zu den kleineren Zuckungen folgt.

Es scheint mir daher durch alle die Umstände, die ich hier und im Kapitel IV speciell betont habe, bewiesen, das die Zuckungen, welche ich im ersten Abschnitte dieses Kapitels studirt habe, durch Reizung des Muskels vom Nerven aus ausgelöst sind. Im vierten Kapitel habe ich gezeigt wie einige Beobachtungen von mir die Entdeckung Bernstein's von einer specifischen Erregungszeit der Nervenendigungen vollkommen bestätigen.

Im Kapitel VIII werde ich durch eingehenden Vergleich der Latenzdauer beim curarisirten und nicht curarisirten Muskel diese Auffassung ferner zu stützen suchen.

Sechstes Kapitel.

Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Art des Reizes.

v. Bezold verglich mittels des Cylindermyographions von du Bois-Reymond die Latenzdauer von Schliessungs- und Oeffnungszuckungen mit denjenigen von Zuckungen, welche durch den Oeffnungsinductionsstrom erzeugt wurden. Er fand, dass jene ihrem zeitlichen Verlaufe nach sehr von den durch Inductionsströme erzeugten abweichen. Erstens sind die durch Schliessung oder Oeffnung eines constanten Stromes hervorgebrachten Zuckungen tetanisch (wie dies schon von Wundt beobachtet wurde). Ferner haben diese Zuckungen im Durchschnitt eine grössere Latenzdauer. Das Maximum dieser Grösse wurde bei Schliessungszuckungen als das dreifache, bei Oeffnungszuckungen als das sechsfache von der bis dahin als Latenzdauer bezeichneten Zeitgrösse gefunden. Diese Zeit nimmt bei Schliessungs- und Oeffnungszuckungen mit der Zunahme der Stromesdichtigkeit und der

Schliessungsdauer continuirlich ab. Erst bei einer sehr bedeutenden Dichte des im Muskel geschlossenen oder geöffneten Stromes wird die Latenzdauer derjenigen gleich, welche bei den Maximalzuckungen, die auf Oeffnungsinductionsströme folgen, beobachtet wird. Endlich ist der zeitliche Verlauf des Wachsthums der Muskelverkürzung bei Schliessungs- und Oeffnungszuckungen langsamer als bei den auf Inductionsströme folgenden, und nur bei der Erregung durch sehr starke Kettenströme wird die Geschwindigkeit, mit welcher der Muskel sich verkürzt, in allen drei Fällen gleich.[1]

Biedermann fand die Latenzdauer im Allgemeinen um so kürzer, je grösser die Intensität des zur Reizung benutzten Stromes war; am kleinsten war das Latenzstadium bei Reizung mit einzelnen Inductionsströmen, am grössten bei der Erregung durch Oeffnung schwacher Kettenströme.[2]

Mendelssohn konnte keinen Einfluss der Art des Stromes auf die Latenzdauer finden. Wenn er bei demselben Frosch eine gleich grosse Zuckung einmal durch einen Inductionsstrom, ein anderes Mal durch Schliessung eines constanten Stromes hervorrief, constatirte er stets, dass die Latenzdauer unverändert war, wenn die Zuckung in beiden Versuchen dieselbe Höhe erreichte.[3]

Waller fand bei Reizung von Nerven aus, dass die Latenzdauer der Oeffnungszuckung grösser als diejenige der Schliessungszuckung ist.[3]

Ich habe die Latenzdauer bei Reizung des Muskels mit Schliessungs- oder Oeffnungsinductionsströmen mit einander verglichen, sowie die Latenzdauer der Schliessungszuckung beim constanten Strom mit derjenigen der durch Schliessungsinductionsströme ausgelösten Zuckung. Ich werde jede der beiden Reihen gesondert für sich betrachten.

I. Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Art des inducirten Stromes.

Die betreffenden Versuche waren in folgender Weise ausgeführt. Der Oeffnungsinductionsstrom wurde durch vollständige Unterbrechung der primären Strombahn ausgelöst; der Schliessungsinductionsstrom durch Oeffnung einer Nebenschliessung. Zu beiden Zwecken diente der am Registrirapparat befestigte Contact; durch eine einfache Umstellung des Stromwählers konnte ich von Schliessungsinductionsströmen zu Oeffnungsinductionsströmen, und vice versa, übergehen.

---

[1] v. Bezold, *Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln.* Leipzig 1861. S. 199—207.

[2] Biedermann, *Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften.* Math.-naturw. Classe. 1879. Bd. LXXIX. Abth. 3. S. 27 des Separatabdruckes.

[3] Mendelssohn, *Travaux du Laboratoire de M. Marey.* 1880. t. IV. p. 118—119.

[4] Waller, *Archives de physiologie.* 1882. t. I. p. 383—385.

Bei jedem Praeparat wurde zuerst eine Reihe mit der einen Stromgattung, dann eine mit der anderen ausgeführt; da die Oeffnungsinductionsströme schon durch die Versuchsanordnung an und für sich stärker als die Schliessungsinductionsströme waren, habe ich bei jenen die Rollen immer von einander entfernt, während ich bei den Schliessungsinductionsströmen in den meisten Beobachtungen die Rollen übereinander geschoben gehabt habe. Bei jeder Stromgattung ging der Strom immer in derselben Richtung (aufsteigend) durch den Muskel. Die Muskeln waren uncurarisirt. Ich lasse hier einige Versuchsbeispiele folgen; in denselben habe ich diejenigen Beobachtungen weggelassen, welche hier nicht von Interesse sind, d. h. von der einen oder anderen Stromgattung ausgelöste Zuckungen, welche nicht zu einem Vergleich zwischen der Latenzdauer bei Schliessungs- oder Oeffnungsinductionsströmen dienen könnten.

Versuch 69. 13. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 4ʰ 55′; Beginn des Versuches 5ʰ 22′; Ende 5ʰ 50′; 1 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Oeffnungsinductionsströme.			
1	0	17·2	15·3	0·0042	Mittel 0·0044″
2	2	17·2	15·3	0·0042	
3	4	17·2	15·2	0·0042	
4	6	17·2	15·2	0·0045	
5	8	17·3	15·2	0·0045	
6	10	17·3	15·0	0·0050	
7	10·5	17·35	15·0	0·0063	
8	11	17·4	15·1	0·0067	
9	12	17·4	14·9	0·0069	
		Schliessungsinductionsströme.			
12	0	17·45	15·1	0·0055	Mittel 0·0053″
13	2	17·5	15·1	0·0055	
22	2	17·5	15·5	0·0053	
23	0	17·45	15·3	0·0051	
14	4	17·5	15·2	0·0061	
15	6	17·5	15·2	0·0072	
16	8	17·45	14·9	0·0069	
17	9	17·5	15·1	0·0079	
18	10	17·5	15·2	0·0074	
19	11	17·5	15·2	0·0079	

Versuch 71. 14. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 11^h 15′; Beginn des Versuches 11^h 56′; Ende 12^h 30′; 1 Grove.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Oeffnungsinductionsströme.			
23	0	17·45	12·8	0·0043	
9	2	17·25	12·9	0·0045	
10	4	17·3	13·1	0·0061	Mittel 0·0048″
11	6	17·3	12·9	0·0043	
12	8	17·3	12·2	0·0048	
13	10	17·3	10·5	0·0075	
14	10	17·3	10·5	0·0061	Mittel 0·0068″
15	10	17·3	10·5	0·0069	
		Schliessungsinductionsströme.			
1	0	17·0	11·8	0·0069	
2	0	17·05	11·6	0·0079	
3	0	17·1	11·8	0·0077	
4	0	17·1	11·4	0·0063	
5	0	17·15	11·4	0·0067	
6	0	17·2	11·4	unmessbar	Mittel 0·0069″
7	0	17·2	11·5	0·0058	
8	0	17·2	11·5	0·0072	
22	0	17·45	11·8	0·0067	
21	0	17·4	11·5	0·0069	
20	2	17·4	11·3	0·0072	
19	4	17·4	10·9	0·0077	
18	6	17·4	10·7	0·0080	Mittel 0·0079″
17	8	17·35	10·6	0·0080	
16	10	17·35	10·2	0·0087	

Versuch 72. 15. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 10^h 25′; Beginn des Versuches 10^h 40′; Ende 11^h 10′; Länge des Muskels 32^{mm}; 1 Grove.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Oeffnungsinductionsströme.			
8	0	16·2	16·2	0·0050	
9	2	16·2	16·1	0·0053	
10	4	16·2	16·1	0·0051	Mittel 0·0056″
11	6	16·25	16·2	unmessbar	
12	8	16·3	16·0	0·0061	
13	10	16·3	16·0	0·0066	

(Versuch 72. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
14	12	16·35	16·0	0·0080	
15	12	16·4	16·0	0·0091	
16	12	16·4	16·1	0·0088	
		Schliessungsinductionsströme.			
1	0	15·75	15·5	0·0074	
2	0	15·85	15·6	0·0071	
3	0	16·0	15·5	0·0072	
4	0	16·0	15·4	0·0083	
5	0	16·05	15·4	0·0077	Mittel 0·0076″
6	0	16·1	15·6	0·0077	
7	0	16·1	15·6	0·0077	
17	0	16·4	16·5	0·0087	
24	0	16·55	16·2	0·0069	
18	2	16·45	16·3	0·0074	
19	4	16·45	16·2	0·0079	
20	6	16·5	16·3	0·0080	
21	8	16·5	16·1	0·0085	

Versuch 73. 15. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 11 h 15′; Beginn des Versuches 11 h 30′; Ende 12 h 0′; Länge des Muskels 30 mm; 1 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Oeffnungsinductionsströme.			
7	0	16·9	12·7	0·0045	
8	2	16·9	12·5	0·0043	
9	4	16·95	12·5	0·0043	
10	6	17·0	12·6	0·0045	Mittel 0·0045″
11	8	17·0	12·4	0·0042	
12	10	17·05	12·3	0·0055	
13	12	17·1	12·2	0·0043	

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Schliessungsinductionsströme.			
1	0	16·7	12·9	0·0050	Mittel 0·0053″
2	0	16·75	13·0	0·0056	
3	0	16·8	12·8	0·0055	
4	0	16·8	12·6	0·0050	
5	0	16·85	12·5	0·0050	
6	0	16·9	12·6	0·0058	
14	0	17·2	12·7	0·0050	
15	2	17·2	12·2	0·0056	
16	4	17·2	12·1	0·0053	

Versuch 77. 17. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 12^h 25′; Beginn des Versuches 12^h 40′; Ende 1^h 13′; Länge des Muskels 31^{mm}; Beobacht. 1—19: 1 Grove; Beobacht. 20—23: 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Oeffnungsinductionsströme.			
1	0	17·85	13·6	0·0050	Mittel 0·0051′
2	2	17·9	13·7	0·0048	
3	4	17·9	13·6	0·0059	
4	6	17·95	13·6	0·0048	
5	8	18·0	13·6	0·0048	
6	10	18·0	13·1	0·0051	
16	6	18·2	13·6	0·0045	
17	8	18·2	13·7	0·0048	
18	10	18·2	13·2	0·0050	
19	11	18·25	13·0	0·0061	
		Schliessungsinductionsströme.			
9	0	18·1	13·3	0·0055	Mittel 0·0055″
10	0	18·1	13·3	0·0061	
11	0	18·1	13·3	0·0053	
12	0	18·1	13·5	0·0061	
13	0	18·15	13·2	0·0047	
14	0	18·15	13·2	0·0055	
15	0	18·2	13·5	0·0051	
20	0	18·25	13·5	0·0047	Mittel 0·0048″
21	0	18·3	13·5	0·0045	
22	0	18·3	13·4	0·0048	
23	0	18·3	13·5	0·0050	

Versuch 78. 17. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 3^h 15′; Beginn des Versuches 3^h 30′; Ende 3^h 55′; Länge des Muskels 35^{mm}; 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Oeffnungsinductionsströme.			
1	0	17·9	18·8	0·0040	
2	2	17·95	18·8	0·0042	
3	4	18·0	18·6	0·0042	
4	6	18·0	18·6	0·0048	Mittel 0·0046′
5	8	18·0	18·5	0·0050	
6	10	18·05	18·3	0·0050	
7	12	18·05	17·6	0·0053	
8	13	18·1	17·5	0·0063	
		Schliessungsinductionsströme.			
9	0	18·1	18·2	0·0050	
10	0	18·1	18·0	0·0047	
11	0	18·15	18·2	0·0045	
12	0	18·15	18·4	0·0050	Mittel 0·0048″
13	0	18·15	18·3	0·0048	
20	0	18·2	17·8	0·0047	
14	2	18·2	18·3	0·0050	
15	4	18·2	18·3	0·0061	
16	6	18·2	18·3	0·0061	
17	8	18·2	18·3	0·0051	
18	10	18·2	18·2	0·0064	

Versuch 81. 18. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 11^h 45′; Beginn des Versuches 12^h 0′; Ende 12^h 30′; Länge des Muskels 25^{mm}; 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Oeffnungsinductionsströme.			
8	0	17·8	18·6	0·0047	
9	2	17·85	18·1	0·0047	
10	4	17·85	18·1	0·0050	
11	6	17·9	18·0	0·0042	Mittel 0·0047″
12	8	17·9	18·0	0·0047	
13	10	17·95	18·0	0·0048	
14	12	18·0	17·9	0·0061	
15	14	18·0	17·9	0·0067	
16	14	18·05	17·8	0·0069	

(Versuch 81. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Schliessungsinductionsströme.			
1	0	17·65	18·0	0·0050	Mittel 0·0048″ (1–19)
2	0	17·7	18·0	0·0048	
3	0	17·7	18·0	0·0048	
4	0	17·7	18·0	0·0047	
5	0	17·75	18·0	0·0051	
6	0	17·8	18·0	0·0045	
7	0	17·8	18·0	0·0048	
17	0	18·05	17·9	0·0045	
18	2	18·05	17·7	0·0048	
19	4	18·1	17·7	0·0050	
20	6	18·1	17·7	0·0053	
21	8	18·1	17·7	0·0063	
22	10	18·1	17·8	0·0069	
23	12	18·1	17·8	0·0071	

Wir wollen jetzt diese Versuche etwas näher betrachten.

Beim Versuch 69 haben die Beobachtungen 1—6 eine Zuckungshöhe von 15·0 — 15·3^{mm}; ich habe bei dieser Betrachtung die Beobachtungen 7—9 weggelassen, weil sie wahrscheinlich nur vom Nerven aus ausgelöst sind (Vgl. oben S. 161). Ihre Latenzdauer ist im Mittel 0·0044″. Von den Schliessungsinductionszuckungen[1] haben die vier ersten (Beobachtung 12, 13, 22, 23) eine Höhe von 15·1—15·5^{mm}, also übereinstimmend mit den Vorhergehenden; ihre Latenzdauer ist aber im Mittel 0·0053″. Dass diese längere Latenzdauer nicht davon bedingt ist, dass sie durch Reizung von den Nervenenden aus ausgelöst wären, geht theils daraus hervor, dass die Beobachtungen 14 und 15 bei einer fast gleichen Zuckungshöhe, eine viel grössere Latenzdauer haben, theils daraus, dass bei den in den früheren Kapiteln mitgetheilten Beobachtungen, welche meiner Ansicht nach durch Reizung von den Nervenenden aus hervorgerufen sind, nie eine so kurze Latenzdauer wie die hier vorliegende auftritt. Uebrigens ist noch zu bemerken, dass die durch Oeffnungsinductionsströme ausgelösten und hier berücksichtigten Zuckungen bei einem Rollenabstand von 0 bis 10^{cm}, die anderen aber nur beim Abstand 0 bis 2^{cm} erhalten sind. Alles in Allen zeigt also dieser Versuch, dass gleich starke, maximale Zuckungen, wenn sie durch Schliessungsinductionsströme ausgelöst werden, eine längere Latenz-

[1] Ich werde die durch Schliessungs- bez. Oeffnungsinductionsströme ausgelösten Zuckungen als Schliessungsinductions- bez. Oeffnungsinductionszuckungen bezeichnen.

dauer haben, als wenn sie den Oeffnungsinductionsströmen ihren Ursprung verdanken.

Beim Versuch 71 finden wir dasselbe a fortiori bewiesen. Die grössten, vom Schliessungsinductionsstrome bei Rollenabstand 0 ausgelösten Zuckungen haben eine mittlere Latenzdauer von 0·0069″; sie sind zwar niedriger wie die stärksten durch den Oeffnungsinductionsstrom hervorgebrachten Zuckungen, deren Latenzdauer im Mittel 0·0048″ beträgt; wir können aber dieselben mit den Beobachtungen 13 — 15 vergleichen: da finden wir bei einer Zuckungshöhe von 10·5^{mm} eine mittlere Latenzdauer von 0·0068″, während die Beobachtungen 1—8, 20—22 bei einer Zuckungshöhe von 11·3—11·8^{mm} eine Latenzdauer von 0·0069″ besitzen. Wir müssen also auch hier den Schliessungsinductionszuckungen eine längere Latenzdauer wie gleich grossen Oeffnungsinductionszuckungen anerkennen.

In dem Versuch 72 finden wir dasselbe: die Oeffnungsinductionszuckungen haben eine Zuckungshöhe von 16·0—16·2^{mm}; die Schliessungsinductionszuckungen eine von 15·4—16·5^{mm}; bei jenen ist der Rollenabstand 0—10^{cm} und die Latenzdauer im Mittel 0.0056″; bei diesen bez. 0—2^{cm} und 0·0076″.

Im Versuch 73 wiederholen sich dieselben Verhältnisse: die Oeffnungsinductionszuckungen haben beim Rollenabstand 0—12^{cm} eine Höhe von 12·2—12·7^{mm} und eine mittlere Latenzdauer von 0·0045″; die Schliessungsinductionszuckungen dagegen eine Höhe von 12·1—13·0 bei einem Rollenabstand von 0—4^{cm} und einer mittleren Latenzdauer von 0·0053″.

Im Versuch 77 finden wir wieder bei den Oeffnungsinductionszuckungen Rollenabstand 0—11^{cm}, Zuckungshöhe 13·0—13·7 und Latenzdauer 0·0051″; bei den Schliessungsinductionszuckungen Rollenabstand 0, Zuckungshöhe 13·2—13·5, Latenzdauer 0·0055″. Wenn aber die Stromstärke in der primären Rolle gesteigert wird (2 Grove), so sinkt bei gleich bleibender Zuckungshöhe die Latenzdauer der Schliessungsinductionszuckungen sogar unter diejenige der Oeffnungsinductionszuckungen und beträgt nunmehr nur 0·0048″. Bei grösserer Stärke des inducirten Stromes nähert sich also die Latenzdauer der Schliessungsinductionszuckungen derjenigen der Oeffnungsinductionszuckungen. Wir können ohne Schwierigkeit diese Thatsache erklären: die Schliessungsinductionsströme haben einen trägeren Verlauf als die Oeffnungsinductionsströme; die reizende Wirkung jener tritt daher nicht so plötzlich und schnell ein wie diejenige der letzteren. Wenn aber die Stärke des in der primären Rolle kreisenden Stromes beträchtlich vermehrt wird, so wird der Schliessungsinductionsstrom schneller zu einer für die Muskelerregung hinreichenden Stärke aufsteigen und also die Latenzdauer kürzer als sonst ausfallen. Hier finden wir also eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Befunde von v. Bezold, welcher ermittelte, dass

die grosse Latenzdauer der Schliessungszuckungen bei steigender Reizstärke immer mehr abnahm, trotzdem dass schon die ersten Schliessungszuckungen maximal und tetanisch waren.

Die Versuche 78 und 81 bestätigen die Schlussfolgerungen aus dem Versuch 77; hier sind bei allen Beobachtungen 2 Grove in der primären Strombahn benutzt. Wir sehen wie die Latenzdauer der Oeffnungs- und Schliessungsinductionszuckungen fast gleich gross ist.

Wir können also die Ergebnisse der vorliegenden Versuche folgendermaassen zusammenfassen:

Diejenigen maximalen Schliessungsinductionszuckungen, welche bei directer Reizung des Muskels durch die schwächsten dazu genügenden Ströme ausgelöst werden, haben eine grössere Latenzdauer als die entsprechenden Oeffnungsinductionszuckungen. Wenn aber die Stärke des inducirenden Stromes sehr beträchtlich gesteigert wird, so wird, in Folge des schnelleren Aufsteigens des Schliessungsinductionsstromes zu einer für die Erregung des Muskels hinreichende Stärke, die Latenzdauer der Schliessungsinductionszuckungen gleich derjenigen der Oeffnungsinductionszuckungen.

II. Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Art des elektrischen Stromes: Schliessungsinductionszuckungen mit Schliessungszuckungen verglichen.

Die betreffenden Versuche habe ich nach demselben Princip, wie die im vorigen Abschnitte beschriebenen ausgeführt. Die Schliessung des Stromes wurde durch Oeffnen einer Nebenschliessung bewerkstelligt. Der Uebergang von Schliessungsinductionsströmen zu constanten Strömen geschah mittels des Stromwählers in der einfachsten Weise. Die Richtung des inducirten und des constanten Stromes im Muskel ist überall bei den Versuchen angegeben. Die Ströme wurden den beiden Enden des Muskels zugeführt; der Muskel war stets uncurarisirt. Bevor ich zur Mittheilung der betreffenden Versuche gehe, werde ich einige Versuche anführen um zu zeigen, dass die Richtung eines Inductionsstromes für die Latenzdauer der Muskelzuckung von ausserordentlich kleiner Bedeutung ist; die Versuche sind am uncurarisirten M. gastrocnemius ausgeführt.

Versuch 150. 20. Mai 1884. Beginn des Versuches $5^h\ 40'$; Ende $6^h\ 0'$; 1 Grove; Oeffnungsinductionsstrom; Rollenabstand = 0.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Strom aufsteigend.		
1	20·7	19·3	0·0042	Mittel 0·0041"
2	20·85	19·2	0·0040	
3	20·95	19·2	0·0040	
4	21·05	19·3	0·0042	
		Strom absteigend.		
5	21·1	19·5	0·0043	Mittel 0·0042"
6	21·15	19·6	0·0043	
7	21·2	19·7	0·0042	
8	21·25	19·7	0·0040	

Versuch 152. 20. Mai 1884. 1 Grove; Oeffnungsinductionsstrom; Rollenabstand = 0.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Strom aufsteigend.		
7	21·5	19·3	0·0039	Mittel 0·0040"
8	21·5	19·6	0·0040	
9	21·5	19·6	0·0037	
10	21·5	19·8	0·0037	
11	21·6	19·8	0·0039	
12	21·6	19·9	0·0048	
		Strom absteigend		
1	21·35	19·5	0·0039	Mittel 0·0041"
2	21·4	19·2	0·0040	
3	21·4	19·8	0·0042	
4	21·4	19·7	0·0043	
5	21·45	19·5	0·0042	
6	21·5	19·7	0·0039	

Bei Anwendung übermaximaler Oeffnungsinductionsströme ist also beim nicht-curarisirten Muskel die Latenzdauer von der Stromrichtung unabhängig. Ich gehe jetzt zu den Versuchen über, welche ich ausgeführt habe, um die Latenzdauer der Schliessungszuckung beim constanten Strom, mit derjenigen der Schliessungsinductionszuckung zu vergleichen.

Ich habe diese Versuche in zwei Reihen, mit metallenen und mit unpolarisirbaren Elektroden ausgeführt. Die erste Reihe zeigt ganz wie die Versuche von v. Bezold, dass bei nicht übermässig starken Strömen die

Schliessungszuckung eine grössere Latenzdauer als die Schliessungsinductionszuckung hat, sowie dass im Allgemeinen die Schliessungszuckung bei directer Muskelreizung sich in einer anderen Weise als die Schliessungszuckung vom Nerven aus oder die Inductionszuckungen verhält. Wundt fand schon im Jahre 1858, dass, wenn man den Muskel direct mit constanten Strömen reizt, er nach vollbrachter Zuckung noch nicht seine frühere Länge erreicht, sondern es bleibt eine geringe Verkürzung zurück, die erst allmählich sich ausgleicht. Dagegen beobachtete er die genannten Erscheinungen nicht, wenn er statt durch den Muskel durch den Nerven den Strom schloss.[1]

v. Bezold fand in den meisten Versuchen, dass die durch constante Ströme ausgelösten Zuckungen tetanisch waren, dass sie aber langsamer ansteigen als die Oeffnungsinductionszuckungen, obgleich sie eine grössere Höhe erreichen. Wenn er die Richtung des constanten Stromes wechselte, war die Latenzdauer zuweilen unverändert, zuweilen für aufsteigende, zuweilen für absteigende Ströme länger; z. B.:

Strom aufsteigend Latenzdauer 28 mm } Versuch I
Strom absteigend Latenzdauer 24 mm }
(1 Grove mit 200 cm Draht-Nebenschliessung)
Strom absteigend Latenzdauer 22 mm } Versuch II
Strom aufsteigend Latenzdauer 19 mm }
(1 Grove mit 400 cm Draht-Nebenschliessung)
Strom absteigend Latenzdauer 23 mm } Versuch III
Strom aufsteigend Latenzdauer 23 mm }
(2 Grove mit 400 cm Draht-Nebenschliessung)
Strom absteigend Latenzdauer 15·5 mm } Versuch IV
Strom aufsteigend Latenzdauer 18·5 mm }
(2 Grove ohne Nebenschliessung)
Strom absteigend Latenzdauer 15·0 mm } Versuch V
Strom aufsteigend Latenzdauer 14·5 mm }
(3 Grove ohne Nebenschliessung)
Strom absteigend Latenzdauer 11·5 mm } Versuch VI
Strom aufsteigend Latenzdauer 11·5 mm }
(12 Grove ohne Nebenschliessung).

Die Versuche geschahen am curarisirten M. semimembranosus, und der Strom wurde ihm durch feine Kupferdrähte zugeführt, welche an jedem Ende den Muskel klemmend umfassten.[2]

[1] Wundt, *Die Lehre von der Muskelbewegung.* Braunschweig 1858. S. 121—130.
[2] v. Bezold, *Untersuchungen über die elektrische Erregung.* Leipzig 1861. S. 195—203.

Biedermann hat später die bei directer Reizung des Muskels erhaltene Schliessungszuckung genauer untersucht und gefunden, dass unter günstigen Umständen der Schliessungsreiz eine dauernde Erregung des Muskels herbeiführen kann, deren Grösse hauptsächlich von der Stromintensität abhängig erscheint. Ferner fand er bei totaler Durchströmung des M. sartorius die Grösse der Latenzdauer von der Stromesrichtung abhängig, sowohl bei Schliessungs- wie bei Oeffnungserregung und zwar war die Latenzdauer immer dann kleiner, wenn die Erregung an dem unteren Muskelende entstand, vorausgesetzt, dass die Stromstärke in beiden Fällen gleich war. Er erklärt diese Beobachtung, wie mir scheint, in vollständig genügender Weise aus der assymetrischen Form des M. sartorius, der sich vom Beckenende nach dem Knie hin zuspitzt, am Knie wird daher der Strom eine grössere Dichte haben und also eine stärkere Einwirkung ausüben, wie am Beckenende; die absteigende Stromrichtung muss daher die wirksamere sein.

Wie gesagt bestätigen meine eigenen Beobachtungen vollständig diejenigen von v. Bezold und Biedermann, obgleich ich nur mit den uncurarisirten M. Gastrocnemius gearbeitet habe. Ich lasse hier einige Versuchsbeispiele folgen, um einen neuen Beweis für die genannten Erscheinnngen zu liefern.

Versuch 85. 19. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht $4^h 15'$; Beginn des Versuches $4^h 33'$; Ende $5^h 0'$; Länge des Muskels 36^{mm}; 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Schliessungsinductionsströme aufsteigend.			
1	4	16·3	15·7	0·0063	Latenzdauer, Mittel aus Nr. 1—3, 17, 18 0·0060″
2	6	16·4	15·4	0·0056	
3	8	16·4	14·8	0·0063	
4	10	16·5	14·8	0·0080	
5	12	16·5	15·0	0·0095	
6	14	16·5	12·7	0·0099	
17	4	17·0	15·7	0·0055	
18	8	17·0	15·0	0·0063	
19	10	17·0	15·0	0·0077	
20	12	17·0	14·8	0·0088	
		Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; a. absteigend.			
7		16·6	18·9	0·0090	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0091″
8		16·5	18·7	0·0093	
9		16·7	17·5	0·0090	
10		16·75	18·1	0·0093	
11		16·8	18·2	0·0091	

(Versuch 85. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
			b. aufsteigend.		
12		16·85	unmessbar		Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0084″
13		16·9	unmessbar		
14		16·9	18·7	0·0088	
15		16·95	18·0	0·0082	
16		16·95	17·6	0·0083	

Versuch 86. 16. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 5 h 5′; Beginn des Versuches 5 h 22′; Ende 5 h 47′; Länge des Muskels 35 mm; 2 Grove.

Schliessungsinductionsströme, a. aufsteigend.

Nummer	Rollen-abstand in Mm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	4	16·7	11·8	0·0056	Latenzdauer, Mittel aus Nr. 1—3, 16—18 0·0059″
2	6	16·7	11·9	0·0055	
3	8	16·7	11·5	0·0071	
4	10	16·7	11·5	0·0079	
5	12	16·7	11·5	0·0096	
6	14	16·7	9·3	0·0111	
			b. absteigend.		
16	4	16·95	15·7	0·0051	
17	6	16·95	14·7	0·0055	
18	8	16·95	14·4	0·0066	
19	10	16·95	12·9	0·0083	
20	12	16·95	10·0	0·0096	
21	14	16·95	2·8	0·0138	

Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; aufsteigend.

Nummer	Rollen-abstand	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
7		16·7	20·9	0·0087	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0089″ Mittlerer Fehler ± 0·0005″ Wahrscheinlicher Fehler der einz. Beobachtung ± 0·0003″ Wahrscheinlicher Fehler d. Mittels ± 0·0001″
8		16·7	15·7	0·0096	
9		16·8	18·9	0·0090	
10		16·85	18·0	0·0093	
11		16·85	19·7	0·0082	
12		16·9	18·4	0·0085	
13		16·9	17·2	0·0085	
14		16·9	19·4	0·0091	
15		16·9	15·9	0·0091	

Versuch 87. 20. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 10 h 35′. Beginn des Versuches 10 h 50′; Ende 11 h 16′; Länge des Muskels 28 mm; 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Schliessungsinductionsströme; aufsteigend.			
1	4	17·45	11·7	0·0051	Latenzdauer Mittel aus Nr. 1—3, 17—19 0·0050″
2	6	17.5	11·7	0·0047	
3	8	17·55	11·5	0·0056	
4	10	17·6	11·2	0·0069	
5	12	17·6	11·0	0·0083	
6	14	17·6	10·3	0·0082	
7	16	17·6	1·0	0·0167	
17	4	17·8	11·6	0·0048	
18	6	17·8	11·4	0·0050	
19	8	17·85	11·3	0·0050	
20	10	17·85	10·8	0·0079	
21	12	17·85	10·2	0·0082	
22	14	17·9	9·8	0·0087	
		Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; aufsteigend.			
8		17·6	18·5	0·0088	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer Mittel 0·0081″ Mittlerer Fehler ± 0·0004″ Wahrscheinlicher Fehler der einz. Beobachtung ± 0·0003″ Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
9		17·6	18·2	0·0077	
10		17·65	17·5	0·0082	
11		17·7	17·0	0·0082	
12		17·7	16·5	0·0077	
13		17·7	16.4	0·0079	
14		17·75	16·3	0·0079	
15		17·8	16·0	0·0085	
16		17·8	15·9	0·0083	

Versuch 88. 20. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 11 h 20′; Beginn des Versuches 11 h 52; Ende 12 h 19; 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Schliessungsinductionsströme; aufsteigend.			
1	4	17·3	15·6	0·0051	Latenzdauer Mittel aus Nr. 1—3, 8, 9, 17—20 0·0057″
2	6	17·3	15·0	0·0061	
3	8	17·3	15·0	0·0063	
4	10	17·3	15·2	0·0077	
5	12	17·35	14·8	0·0088	

(Versuch 88. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand. in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
6	14	17·35	12·3	0·0096	
7	16	17·4	3·5	0·0151	
8	2	17·4	15·4	0·0053	
9	0	17·4	15·5	0·0051	
17	0	17·7	15·8	0·0063	
18	3	17·7	15·5	0·0050	
19	6	17·75	15·4	unmessbar	
20	8	17·8	15·5	0·0063	
21	10	17·8	15·3	0·0079	
22	12	17·8	15·0	0·0080	
23	14	17·8	9·5	0·0109	
Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; aufsteigend.					
10		17·45	31·4	0·0080	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer Mittel 0·0083″ Mittlerer Fehler ± 0·0006″ Wahrscheinlicher Fehler der einz. Beobachtung ± 0·0004″ Wahrscheinlicher Fehler d. Mittels ± 0·0002″
11		17·45	30·2	0·0082	
12		17·5	30·1	0·0087	
13		17·5	29·6	0·0077	
14		17·55	30·0	0·0077	
15		17·6	30·7	0·0080	
16		17·65	29·8	0·0095	

Versuch 91. 20. März 1884; Muskel angehängt ohne Extragewicht 4 h 42′; Beginn des Versuches 5 h 3′; Ende 5 h 27; Länge des Muskels 31 mm. 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
Schliessungsinductionsströme; aufsteigend.					
1	4	16·9	13·7	0·0056	Latenzdauer Mittel aus Nr. 1—3, 7 0·0060″
2	6	16·9	13·6	0·0055	
3	8	16·95	13·5	0·0064	
4	10	17·0	13·3	unmessbar	
5	12	17·0	13·4	0·0080	
6	14	17·05	6·0	0·0117	
7	0	17·1	13·9	0·0063	

(Versuch 91. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; a. aufsteigend.					
8		17·1	24·6	0·0080	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0083″
9		17·15	23·0	0·0085	
10		17·2	22·8	0·0085	
11		17·2	24·2	0·0085	
12		17·2	23·5	0·0082	
b. absteigend.					
13		17·25	22·0	0·0085	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer Mittel 0·0085″
14		17·3	21·4	0·0085	
15		17·3	21·0	0·0088	
16		17·3	20·8	0·0082	
17		17·3	20·8	0·0083	
18		17·3	21·1	0·0085	
19		17·3	20·0	0·0085	

Versuch 93. 21. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 10^{h} 43′; Beginn des Versuches 11^{h} 3′; Ende 11^{h} 37′; Länge des Muskels 31^{mm}; 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
Schliessungsinductionsströme; aufsteigend.					
1	4	15·45	14·0	0·0056	Latenzdauer Mittel aus Nr. 1—3, 7, 8, 19—21 0·0058″
2	6	15·55	14·0	0·0061	
3	8	15·65	14·3	0·0064	
4	10	15·75	14·4	0·0074	
5	12	15·8	12·4	0·0085	
6	14	15·85	12·0	0·0093	
7	2	15·9	14·0	0·0059	
8	0	15·9	14·0	0·0061	
19	0	16·4	14·0	0·0051	
20	3	16·4	13·9	0·0055	
21	6	16·4	13·8	0·0059	
Const. Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; a. aufsteigend.					
14		16·2	18·0	0·0096	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer Mittel 0·0091″
15		16·25	17·5	0·0088	
16		16·3	16·7	0·0091	
17		16·35	16·3	0·0087	
18		16·4	16·4	0·0093	

Versuch 93. Fortsetzung.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		b. absteigend.			
9		16·0	18·5	0·0103	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0091″
10		16·05	16·8	0·0095	
11		16·1	16·8	0·0087	
12		16·15	16·7	0·0087	
13		16·2	16·8	0·0083	

Versuch 94. 21. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 11 h 40′; Beginn des Versuches 11 h 56′; Ende 12 h 33′; Länge des Muskels 35 mm; 2 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Schliessungsinductionsströme; aufsteigend.			
1	4	16·15	13·4	0·0063	Latenzdauer, Mittel aus Nr. 1—3, 7, 8, 19—21 0·0059″
2	6	16·2	13·3	0·0058	
3	8	16·2	13·0	0·0061	
4	10	16·25	13·3	0·0085	
5	12	16·3	13·3	0·0091	
6	14	16·3	8·7	0·0101	
7	2	16·3	13·3	0·0051	
8	0	16·3	13·4	0·0063	
19	0	16·7	13·3	0·0053	
20	3	16·7	13·2	0·0063	
21	6	16·7	unmessbar	0·0059	
		Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; a. aufsteigend.			
9		16·3	20·7	0·0079	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0084″
10		16·4	18·0	0·0090	
11		16·45	16·8	0·0080	
12		16·5	16·0	0·0087	
13		16·5	14·9	0·0083	
		b. absteigend.			
14		16·5	15·2	0·0088	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0091″
15		16·6	14·3	0·0085	
16		16·6	14·3	0·0095	
17		16·65	14·3	0·0095	
18		16·7	13·7	0·0090	

Nach der früher näher entwickelten Anschauung über die bei grösserem Rollenabstand erhaltenen maximalen Zuckungen, habe ich bei Berechnung des Mittels der Latenzdauer bei den Schliessungsinductionszuckungen nur diejenigen Beobachtungen benutzt, welche wahrscheinlich durch directe Reizung des Muskels ohne Vermittelung der Nervenenden ausgelöst sind. Es zeigt sich bei allen Versuchen, dass die Latenzdauer der Schliessungsinductionszuckungen beträchtlich kürzer wie diejenige der Schliessungszuckungen ist, obgleich diese sämmtlich tetanisch sind. Der Unterschied beträgt in den hier mitgetheilten Versuchen durchschnittlich 0·0030″, die Extreme sind 0·0024″ bez. 0·0033.

Gegen die vorliegenden Versuche könnte man einwenden, dass dabei metallene Elektroden angewendet worden sind. Mir scheint es jedoch, dass diese Einwendung von keiner Bedeutung sein kann, denn die Elektroden waren nicht am Muskel selbst, sondern am Femur und an der Sehne des Muskels angelegt. Durch die Elektroden könnte also die Muskelsubstanz in keinerlei Weise beschädigt werden. Es zeigen auch die Versuche, dass die metallenen Elektroden keine beschädigende oder störende Einwirkung gehabt haben; bei denjenigen Versuchen, wo die Zahl der einzelnen Be-

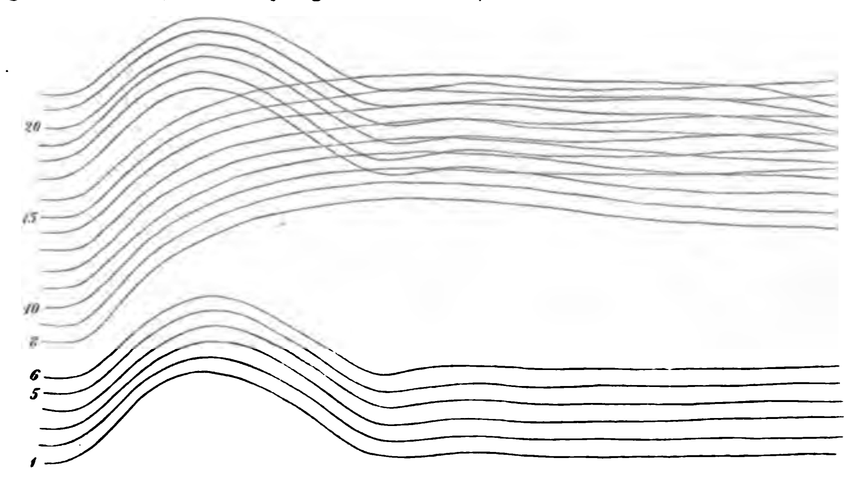


Fig. 1. Versuch 87.

obachtungen genügend gross gewesen ist, um eine Ermittelung des wahrscheinlichen Fehlers zu erlauben, ist dieser im Allgemeinen nicht grösser wie der wahrscheinliche Fehler bei den früheren Versuchen; wir haben nämlich hier für den wahrscheinlichen Fehler des Mittels gefunden ± 0·0001″ (Versuch 85); ± 0·0001″ (Versuch 87); ± 0·0002″ (Versuch 88). Ferner sind die bei derselben Reizstärke vor und nach den Reizungen mit constantem Strome erhaltenen Inductionszuckungen hinsichtlich ihrer Höhe, ihrer

Latenzdauer und ihres zeitlichen Verlaufes, unverändert, wenn der Inductionsstrom in derselben Richtung durch den Muskel geleitet worden ist. Dies gilt für alle Versuche ohne Ausnahme. Vgl. die Curven Figg. 1—3

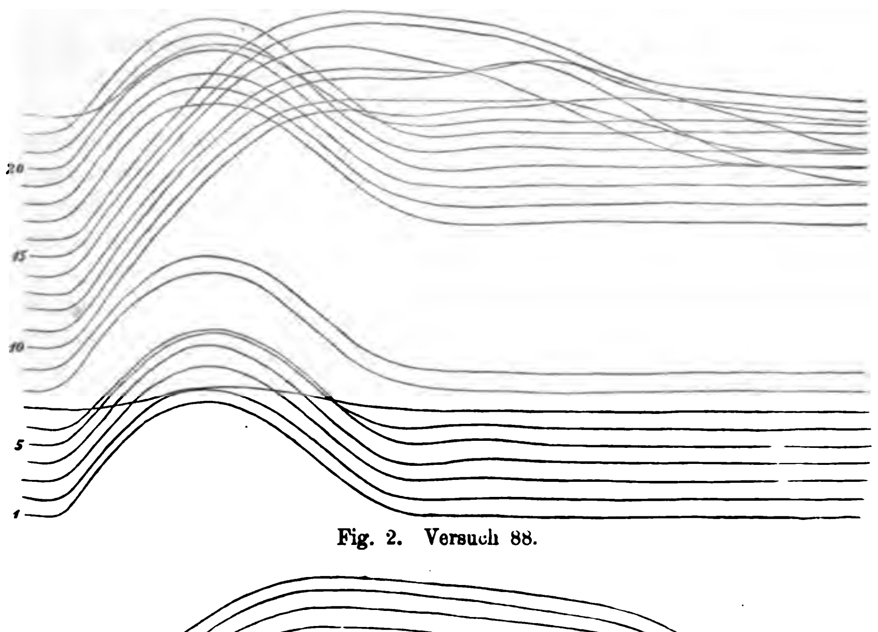


Fig. 2. Versuch 88.

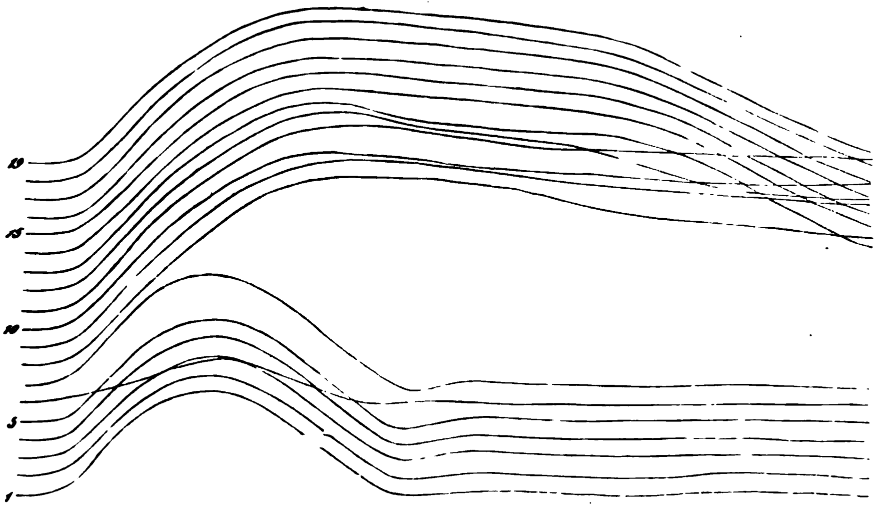


Fig. 3. Versuch 91.

welche nach den Versuchen 87, 88, 91 abgebildet sind. In denselben bedeuten die Ziffern die laufenden Nummern der Beobachtungen.

Die vom constanten Strome ausgelösten Schliessungszuckungen sind freilich nicht überall gleich gross, sondern zeigen theils mehr oder weniger

beträchtliche Schwankungen in ihrer Höhe, theils nehmen sie bei unveränderter Stromrichtung stetig ab. Diese Thatsache kann jedoch nicht von den Elektroden bedingt sein, sondern ist complicirterer Natur, wie schon daraus hervorgeht, dass diese Zuckungen sämmtlich tetanisch sind und also nicht dem einfachen allgemeinen elektrischen Zuckungsgesetz von du Bois-Reymond folgen. Wahrscheinlich spielt hierbei die Ermüdung eine gewisse, wenn auch nicht sehr bedeutende Rolle.

Ich will hier noch einmal ausdrücklich betonen, dass ich nie einen Versuch an einem Frosch ausgeführt habe, den ich kurz vorher vom Eisschranke genommen. Die tetanischen Zuckungen können also nicht davon abhängig sein.[1] Ueber die hierbei wirkende Ursache wage ich keine Vorstellungen zu entwickeln, weil bis jetzt gar zu wenig untersucht wurde, unter welchen Bedingungen bei Schliessung eines constanten Stromes anstatt einer einfachen Schliessungszuckung eine tetanische entsteht. Jedenfalls scheint mir durch die Untersuchungen von Wundt, v. Bezold, Biedermann u. A. genügend bewiesen zu sein, dass wenigstens bei directer Muskelreizung das allgemeine Gesetz der elektrischen Reizung einer Erweiterung bedarf. Bevor wir aber etwas Bestimmtes hierüber aussagen können, sind neue Untersuchungen dringend erforderlich.

Es fragt sich jetzt, was ist die Ursache der längeren Latenzdauer der Schliessungszuckungen? Diese Frage ist keine sehr leichte, denn es ist möglich, dass ihre Ursache im Muskel selbst liegt, und wir kennen den Muskel noch gar zu wenig, um in dieser Hinsicht bestimmte Anhaltspunkte haben zu können. Bevor wir aber weiter gehen will ich noch einmal hervorheben, dass der erregende Strom durch den Femur und die Sehne des Muskels geleitet wurde; bei dieser Versuchsanordnung musste also der ganze Muskel, sowie jedes Muskelelement vom Strome betroffen werden, obgleich angesichts der unregelmässigen Anordnung der Muskelfaser die Stromdichte nicht überall dieselbe gewesen ist. Für den inducirten Strom müssen aber dieselben Bedingungen stattgefunden haben, und von diesem Gesichtspunkte aus ist die Thatsache der längeren Latenzdauer der Schliessungszuckung nicht zu erklären. Uebrigens zeigen ja die Versuche von Biedermann, dass auch bei dem im grossen Ganzen so regelmässig gebauten M. Sartorius die Schliessungszuckung eine bedeutend grössere Latenzdauer hat als die Inductionszuckungen.

Ich glaube jedoch, dass die jetzt uns beschäftigende Frage aus den Erfahrungen über die Etablirung des elektrischen Stromes in einfacher Weise beantwortet werden kann. Der elektrische Strom wirkt nicht erregend durch seine absolute Dichte, sondern durch die Veränderung der Dichte von einem

[1] Vergl. v. Frey, *Dies Archiv*. 1883. S. 43—56.



Augenblick zum anderen, und zwar ist die Anregung zur Bewegung, die diesen Veränderungen folgt, um so bedeutender, je schneller sie bei gleicher Grösse vor sich geht oder je grösser sie in der Zeiteinheit ist. Daraus erklärt sich die Verschiedenheit der Oeffnungs- und Schliessungsinductionsströme in ihrer Wirkung auf die Nerven und Muskeln.

Wie verhalten sich die constanten Ströme in dieser Hinsicht? Steigen sie, wenn sie durch einen Nerven oder Muskel geleitet werden, ebenso steil auf, wie die inducirten Ströme? Ich kann nichts anderes finden, als dass im Nerven und im Muskel constante Ströme mittlerer Stärke (1—3 Grove) weniger steil als Inductionsströme ihre Dichte verändern müssen. Denn angesichts des grossen Widerstandes der Nerven und Muskeln, muss — ceteris paribus — die Veränderung der Stromdichte bei grösserer Elektricitätsspannung schneller als bei kleinerer vor sich gehen; je nach der Schnelligkeit, mit welcher die Stromdichte im Muskel sich verändert, können wir also folgende Reihe aufstellen: 1) Oeffnungsinductionsströme, 2) Schliessungsinductionsströme, 3) constante Ströme.[1]

Wenn die Spannung eines constanten elektrischen Stromes beträchtlich gesteigert wird, so muss, der eben vorgetragenen Anschauung gemäss, die Erregung schneller vor sich gehen und die Latenzdauer kürzer ausfallen. Dies zeigen für Schliessungsinductionsströme meine eigenen Versuche und für constante Ströme die eben citirte Untersuchung v. Bezold's. Bei steigender Elektricitätsspannung nimmt in seinen Versuchen die Latenzdauer der Schliessungszuckungen stetig ab und nähert sich derjenigen der Oeffnungsinductionszuckungen, um sie erst bei 12 Grove's zu erreichen.

Nach diesen Erwägungen wäre die längere Latenzdauer der Schliessungszuckung also von rein physikalischen Faktoren abhängig und an und für sich eine selbstverständliche Consequenz des allgemeinen Gesetzes von du Bois-Reymond.

Was die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Richtung des Stromes betrifft, so kann man aus einem so complicirt gebauten Muskel, wie es der M. gastrocnemius ist, keine ganz einfachen Resultate erwarten. Jedenfalls sind die Unterschiede hier äusserst unbedeutend, wie aus den Versuchsprotocollen hervorgeht; entweder zeigt sich gar keine Differenz (Versuch 93) oder die aufsteigende Stromrichtung ist bevorzugt wie in den Versuchen 85 (um 0·0007″), 91 (um 0·0002″), 94 (um 0·0007″); diese Differenzen liegen aber theilweise innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler oder streifen jedenfalls sehr nahe daran.

Die Versuche, die ich mit unpolarisirbaren Elektroden ausgeführt habe,

[1] Vgl. Jamin et Bouty, *Cours de physique.* Paris 1883. IV. 1. p. 66—73.

sind in mehrfacher Beziehung sehr lehrreich. Ich leitete den Strom zum Muskel mittels um die Enden desselben gebundener, in 0·5% Kochsalzlösung getränkter wollener Fäden. Es ist klar, dass bei einer solchen Anordnung die elektrischen Ströme nicht in derselben Regelmässigkeit sich durch den Muskel verbreiten können, wie wenn der Strom unter Vermittelung des Femurs bez. der Sehne dem Muskel zugeführt wird. Je nach der Art und Weise, wie die Fäden angelegt sind, muss der Strom mit grösserer oder kleinerer Dichte durch verschiedene Theile des Muskels passiren; die Muskelfibrillen, durch welche der Strom mit der grössten Dichte geht, werden vorzugsweise erregt; in anderen Fibrillen kann dagegen die Stromdichte sogar so klein werden, dass dieselben gar nicht gereizt werden. Besonders bei Strömen kleinerer Spannung, wie die Kettenströme, können die Muskelzuckungen je nach dem vorzugsweise gereizten Theile des Muskels sehr verschieden sich verhalten.

Durch die berühmten Versuche von Ranvier wissen wir, dass nicht alle Skeletmuskeln desselben Thieres in physiologischer Beziehung einander gleich sind, indem die „blassen" Muskeln hinsichtlich der Latenzdauer, des Zuckungsverlaufs u. s. w., sich beträchtlich von den „rothen" Muskeln unterscheiden.[1] Diese Beobachtungen wurden von Kronecker und Stirling bestätigt und erweitert.[2] In der letzten Zeit hat Grützner eine ungemein interessante Thatsache gefunden, durch welche vielerlei bisher schwebende Fragen in mehrfacher Hinsicht erklärt worden sind. Er hat nämlich gefunden, dass in jedem Muskel ebenfalls die beiden Fasergattungen vorkommen, die, wenn sie unvermischt in grösserer Masse da sind, wie beim Kaninchen, die obenerwähnten rothen und weissen Muskeln bilden. Ranvier hatte gefunden, dass gewisse grössere Antheile des M. triceps humeri beim Kaninchen der einen, andere der anderen Muskelart sind. Nun findet Grützner, dass als Regel gilt, dass die Muskeln im Allgemeinen aus rothen und weissen Abschnitten zusammengesetzt sind, dass aber die Mischung oft eine viel innigere ist, indem die einzelnen Muskelfasern selbst untereinander gemischt sind. Um nur von dem M. gastrocnemius des Frosches hier zu sprechen, so bemerkt Grützner, dass er, wie wohl jeder Forscher gelegentlich gefunden hat, sehr häufig, ohne ganz roth zu sein, eine fast rosarothe Färbung aufweist, welche nicht allen Abschnitten des Muskels in gleichem Maasse zukommt, denn gewisse Theile sind röthlicher als andere und die verschiedenen Färbungen gehen entweder sprungweise oder ganz allmählich in einander über.[3]

[1] Ranvier, *Archives de physiologie.* 1874. T. II. p. 1—15.
[2] Kronecker und Stirling, *Dies Archiv.* 1878. S. 1—40.
[3] Grützner, *Recueil zoologique suisse.* 1884. I. p. 665—684.

Die charakteristischen Unterschiede der beiden Muskelarten sind bekanntlich folgende:

Rothe Muskeln.	Weisse Muskeln.
Latenzdauer lang	Latenzdauer kurz
Zuckungsverlauf träg	Zuckungsverlauf schnell
Werden durch wenige Reize pro 1″ tetanisirt.	Bedürfen zahlreiche Reize pro 1″ um tetanisirt zu werden.

Meine nach der obenbeschriebenen Anordnung ausgeführten Versuche bestätigen vollständig die Anschauung von Grützner. Bei einer gewissen Art der Anlegung der wollenen Fäden am Muskel erhält man Zuckungen, welche vollständig den Verlauf der typischen Zuckung der rothen Muskeln aufweisen; dies gilt fast als Regel bei aufsteigender Richtung des Stromes. In anderen Fällen ist der Zuckungsverlauf schneller, die Latenzdauer kürzer, entsprechend einer Reizung der weissen Muskelfasern. Jedoch ist bei allen diesen Versuchen die Latenzdauer, sowohl bei den Schliessungsinductionszuckungen, wie bei den Schliessungszuckungen durch den constanten Strom, länger als sonst. Dies ist selbstverständlich, wenn wir uns erinnern, dass bei der gewählten Versuchsanordnung die Stromdichte wahrscheinlich nur in einzelnen Abschnitten des Muskels genügend gross ist, um eine Zuckung der betreffenden Abschnitte auszulösen; die Zahl der sich contrahirenden Fasern ist kleiner, also auch der Querschnitt und in Folge dessen die Kraft der Zusammenziehung: es muss daher länger als sonst dauern, bevor bei Reizung die Spannung des Muskels genügt, um den Contact zu unterbrechen.

Ich lasse hier einige Versuchsbeispiele folgen; dieselben sind eine Auswahl aus einer grösseren Reihe und sollen nur einige Typen darstellen. Wenn es sich um ein eingehenderes Studium der verschiedenen Gattungen von Muskelfasern handelte, so würde diese Auswahl lange nicht genügend sein. Hier gilt es aber nur nachzuweisen, wie die Latenzdauer in einigen speziellen Fällen sich darstellt.

Versuch 95. 24. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 11^h 55′; Beginn des Versuches 12^h 10′; Ende 12^h 50′; Länge des Muskels 34^{mm}.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
Schliessungsinductionsströme; aufsteigend.					
1	0	12·5	14·1	0·0101	Latenzdauer, Mittel 0·0104″
2	0	12·6	14·7	0·0114	
3	0	12·6	14·8	0·0106	
4	3	12·65	15·0	0·0098	
5	3	12·65	15·0	0·0104	
6	5	12·65	15·0	0·0099	
21	0	13·0	15·7	0·0111	
22	0	13·0	15·8	0·0103	

(Versuch 95. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm	Latenzdauer in Sec.	
Const. Strom; 3 Grove ohne Nebenleitung; Schliessung; a. absteigend.					
7		12·7	17·2	0·0159	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0144″
8			unmessbar		
9			unmessbar		
10		12·7	18·5	0·0138	
11		12·75	18·3	0·0135	
12		12·8	18·6	0·0143	
13		12·8	18·7	0·0146	
b. aufsteigend.					
14		12·85	18·2	0·0139	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0132″
15		12·85	17·8	0·0143	
16			unmessbar		
17			unmessbar		
18			unmessbar		
19			unmessbar		
20		12·95	16·5	0·0115	

Versuch 99. 25. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht $3^h\ 20'$; Beginn des Versuches $3^h\ 35'$; Ende $4^h\ 6'$; Länge des Muskels 28^{mm}.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
Schliessungsinductionsströme; aufsteigend; 1 Grove.					
1	0	13·95	16·1	0·0096	Latenzdauer, Mittel 0·0087″
2	0	14·05	16·6	0·0071	
3	0	14·1	16·8	0·0082	
4	3	14·2	16·8	0·0082	
5	5	14·2	16·8	0·0088	
6	8	14·3	15·7	0·0093	
15	3	14·6	17·0	0·0087	
16	3	14·6	17·1	0·0091	
17	3	14·65	17·4	0·0082	
18	3	14·65	17·4	0·0093	
Const. Strom; 3 Grove ohne Nebenleitung; Schliessung; aufsteigend.					
7		14·35	17·5	0·0096	Latenzdauer, Mittel 0·0098″
8		14·4	17·7	unmessbar	
9		14·4	17·8	0·0109	
10		14·4	17·9	0·0087	
11		14·5	18·3	0·0095	
12		14·55	17·5	0·0106	
13		14·6	17·8	0·0091	
14		14·6	17·4	0·0099	

Versuch 100. 25. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 4 h 20′; Beginn des Versuches 4 h 35′; Ende 5 h 12′; Länge des Muskels 35mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm	Latenzdauer in Sec.	
Schliessungsinductionsströme; aufsteigend; 1 Grove.					
1	0	13·7	14·9	0·0107	Latenzdauer, Mittel 0·0108″
2	2	13·7	14·9	0·0107	
3	2	13·8	15·0	0·0104	
4	4	13·8	14·4	0·0114	
5	6	13·85	12·5	0·0117	
6	8	13·9	10·5	0·0125	
3 Grove.					
14	5	14·0	15·4	unmessbar	Latenzdauer, Mittel aus Nr. 15, 18, 19, 0·0096″
15	8	14·0	15·4	0·0098	
16	10	14·0	13·1	0·0111	
17	10	14·0	12·8	0·0115	
18	0	14·05	15·0	0·0095	
19	0	14·05	15·1	0·0095	
Constanter Strom; 3 Grove ohne Nebenleitung; Schliessung; aufsteigend.					
7		13·9	12·8	0·0117	Latenzdauer, Mittel 0·0116″
8		13·9	12·9	0·0122	
9		13·95	12·8	0·0119	
10		13·95	13·0	0·0133	
11		14·0	12·9	0·0104	
12		14·0	13·0	0·0103	
13		14·0	12·9	0·0114	
20		14·05	12·7	0·0112	
21		14·05	12·0	0·0101	
22		14·05	11·8	0·0114	
23		14·05	11·7	0·0112	

Versuch 101. 26. März 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 3 h 38′; Beginn des Versuches 4 h 5′; Ende 4 h 35′; Länge des Muskels 30 mm; 3 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
Schliessungsinductionsströme; aufsteigend.					
1	unmessbar				
2	unmessbar				
3	4	15·15	16·4	0·0088	Latenzdauer, Mittel 0·0092″
4	6	15·2	16·5	0·0093	
5	8	15·2	16·9	0·0095	

(Versuch 101. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
6	unmessbar				
7	unmessbar				
8	10	15·3	12·0	0·0095	
15	10	15·5	12·4	0·0093	
Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; aufsteigend.					
9		15·35	20·0	0·0239	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0296″
10		15·4	20·5	0·0295	
11		15·4	22·3	0·0279	
12		15·45	22·7	0·0333	
13		15·5	24·2	0·0320	
14		15·5	25·3	0·0309	

Versuch 102. 26. März 1884. Belastung Hebel I + 1·6^{grm}; Beginn des Versuches 5^{h} 15′; Ende 5^{h} 45′; Länge des Muskels 33^{mm}; 3 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Mm.	
Schliessungsinductionsströme; a. aufsteigend.					
1	0	14·5	11·7	0·0091	Latenzdauer Mittel 0·0095″
2	2	14·65	11·7	0·0099	
3	4	14·75	unmessbar		
4	6	14·8	11·0	0·0095	
5	8	14·8	10·4	0·0091	
21	unmessbar				
22	5	15·05	11·5	0·0101	
b. absteigend.					
19	5	15·05	8·2	0·0109	Latenzdauer Mittel 0·0104″
20	5	15·05	8·0	0·0099	
Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; a. aufsteigend.					
6		14·85	10·3	0·0864	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·1012″
7		14·9	10·2	0·1040	
8		14·9	10·4	0·0896	
9		14·9	10·4	0·0928	
10		14·9	10·2	0·1120	
16		15·0	10·6	0·1040	
17		15·0	10·2	0·1104	
18		15·0	10·1	0·1104	

(Versuch 102. Fortsetzung.)

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		b. absteigend.			
11		14·9	12·8	unmessbar	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0180″
12		14·95	12·8	0·0183	
13		14·95	12·0	0·0157	
14		15·0	12·1	0·0193	
15		15·0	12·3	0·0186	

Versuch 104. 27. März 1884. Muskel angehängt 12 h 5′; Beginn des Versuches 12 h 30′; Ende 12 h 58′; Länge des Muskels 36 mm; 3 Grove.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Schliessungsinductionsströme; a. aufsteigend.			
1		unmessbar			
2	4	17·5	13·5	0·0069	Latenzdauer, Mittel 0·0074″
3	6	17·6	13·4	0·0079	
4	8	17·65	13·8	0·0069	
5		unmessbar			
6	10	17·7	13·3	0·0079	
7	11	17·7	11·8	0·0083	
8	11·5	17·8	9·9	0·0091	
		b. absteigend.			
20	4	17·95	14·3	0·0069	
21	8	17·95	11·2	0·0082	
22	10	17·95	7·5	0·0099	
23	10	17·95	6·0	0·0095	
		Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; a. aufsteigend.			
14—16		unmessbar			Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0090″
17		17·9	15·7	0·0095	
18		17·9	15·5	0·0087	
19		17·95	14·9	0·0087	
		b. absteigend.			
9		17·8	15·3	0·0139	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0134″
10		unmessbar			
11		17·85	15·1	0·0125	
12		17·9	15·6	0·0125	
13		17·9	15·5	0·0147	

Versuch 105. 27. März 1884. Muskel angehängt 3 h 45′; Belastung Hebel I + 1·6 grm; Beginn des Versuches 3 h 55′; Ende 4 h 26′; Länge des Muskels 31 mm; 3 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Schliessungsinductionsströme; a. aufsteigend.			
1	0	14·9	10·6	0·0103	
2	2	14·95	9·9	unmessbar	
3	4	15·0	9·5	0·0095	
4	6	15·05	7·0	0·0104	
5		unmessbar			
6	7	15·1	3·3	0·0112	
19	5	15·4	8·0	0·0109	
20	3	15·4	10·0	0·0098	
		b. absteigend.			
17	7	15·4	5·2	0·0125	
18	5	15·4	8·3	0·0103	
21	3	15·4	8·8	0·0099	
22	0	15·4	8·8	0·0095	
		Constanter Strom; keine Nebenleitung; Schliessung; a. aufsteigend.			
7		15·5	15·2	0·0512	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0518″
9		15·2	15·9	0·0496	
11		15·2	15·7	0·0512	
13		15·3	15·3	0·0528	
15		15·3	15·0	0·0544	
		b. absteigend.			
8		15·2	9·5	0·0136	Die Zuckungen sind sämmtlich tetanisch; Latenzdauer, Mittel 0·0142″
10		15·2	9·8	0·0123	
12		15·25	9·6	0·0181	
14		15·3	9·6	0·0143	
16		15·3	9·4	0·0127	

Wir werden jetzt die eben mitgetheilten Versuche näher berücksichtigen. Beim Versuch 95 zeigen sich dieselben Verhältnisse, wie bei den Versuchen mit metallenen Elektroden: die Latenzdauer der Schliessungsinductionszuckungen ist kürzer als diejenige der Schliessungszuckungen und von diesen besitzen die beim aufsteigenden Strom wieder eine um 0·0012″ kürzere Latenzdauer als die bei absteigendem Strome erhaltenen. Die wahrscheinliche Ursache der absolut genommenen längeren Latenzdauer sämmt-

licher Zuckungen habe ich schon oben hervorgehoben. Uebrigens sind sämmtliche Schliessungszuckungen tetanisch und zeigen einen wellenartigen Verlauf, indem ungefähr 0·06″—0·09″ nach dem Beginn der Zuckung die Curve eine neue mehr oder weniger deutlich markirte Erhebung darstellt. (Siehe Fig. 4.)

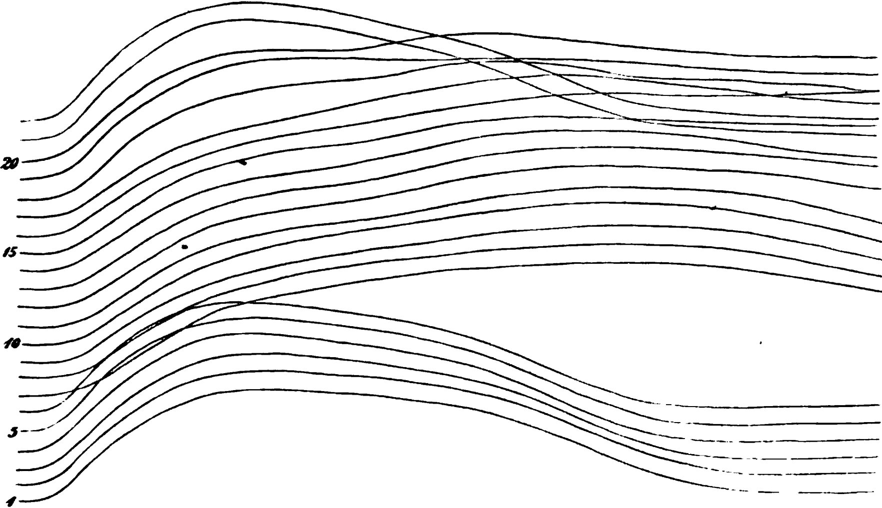


Fig. 4. Versuch 95.

Beim Versuch 99 finden wir einen kleineren Unterschied zwischen der Latenzdauer der Schliessungsinductions- und der Schliessungszuckungen, obgleich es ganz deutlich aus dem Versuch hervorgeht, dass diese eine grössere Latenzdauer wie jene haben. Der Zuckungsverlauf der Schliessungszuckungen ist einfacher in diesem Versuche als im Versuch 95, denn die Muskelcurve erreicht in stetigem Zuwachs ihr Maximum; sie sinkt aber nicht nachher wie die einfachen Inductionszuckungen, sondern erhält sich auf einer nicht unbeträchtlichen Höhe über der Abscisse.

Dieselben Verhältnisse wiederholen sich beim Versuch 100; nur ist der Zuckungsverlauf fast ganz ähnlich demjenigen der Inductionszuckungen; so lange der Strom geschlossen ist, erreicht die Curve dennoch nicht vollständig die Abscisse. (Vgl. Fig. 5.)

Im Versuch 101 begegnen wir wieder anderen Verhältnissen; die Schliessungszuckungen haben eine sehr bedeutende Latenzdauer (im Mittel 0·0296″), sind tetanisch, erheben sich aber im grossen Ganzen ununterbrochen und regelmässig. Mir scheint, dass wir hier eine ziemlich reine Reizung der rothen Muskelfasern haben; die Latenzdauer ist lang, die Curve erhebt sich verhältnissmässig sehr langsam, ist aber wie gesagt so ziemlich

regelmässig, dass wir nicht gern dieselbe aus den Zuckungen der beiden Muskelarten zusammengesetzt ansehen können. (Vgl. Fig. 6.)

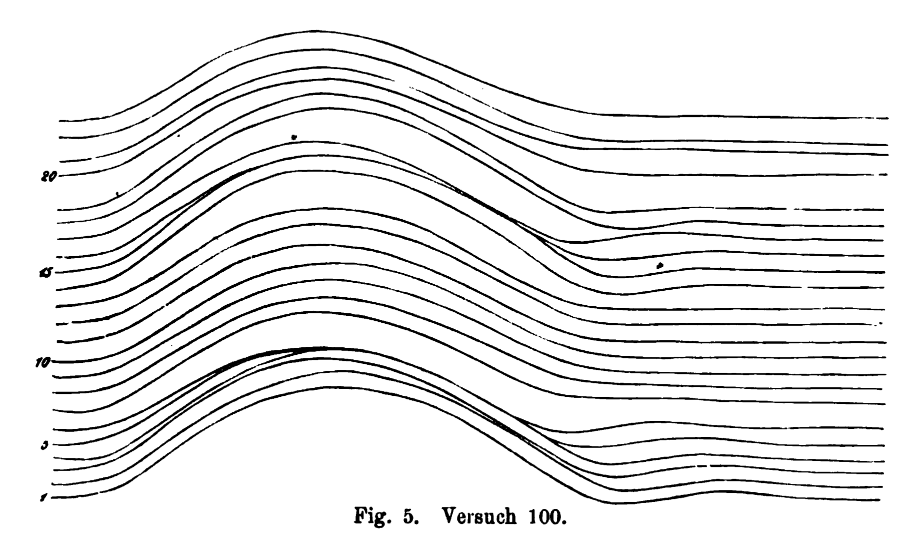


Fig. 5. Versuch 100.

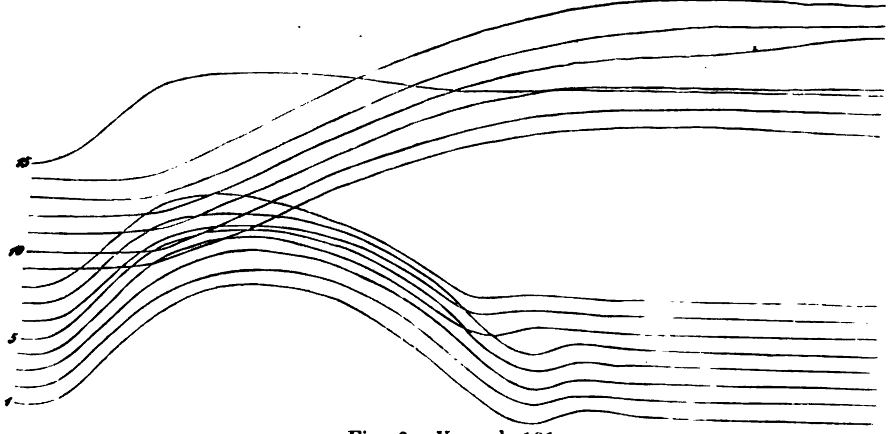


Fig. 6. Versuch 101.

Aus dem Versuch 102 finden wir eine Bestätigung dieser Vermuthung; die Schliessungszuckungen beim aufsteigenden Strome sind in ihrem Verlauf vollständig übereinstimmend mit den entsprechenden im Versuch 101, nur ist ihre Latenzdauer noch grösser (im Mittel 0·1012″), welches, wie mir scheint, einfach daraus erklärt werden kann, dass die Zahl der erregten Muskelfasern hier kleiner als dort sein möchte. Die Schliessungszuckungen beim absteigenden Strome sind aber hier von dem grössten Interesse. Sie

zeigen eine verlängerte Latenzdauer wie alle derartige Zuckungen überhaupt (im Mittel 0·0183″), ihr Verlauf zeigt aber nicht dieselbe Regelmässigkeit wie die aufsteigenden Schliessungszuckungen. Gerade entsprechend demjenigen Punkte, wo diese sich von der Abscisse erheben, haben jene einen neuen Inflexionspunkt. Es scheint mir daher, dass dieser Versuch nur in folgender Weise erklärt werden kann. Beim aufsteigenden Strome ist die Stromdichte nur in einigen rothen Fasern genügend gross um eine Zuckung auszulösen; beim absteigenden Strom werden alle beiden Fasern erregt, die

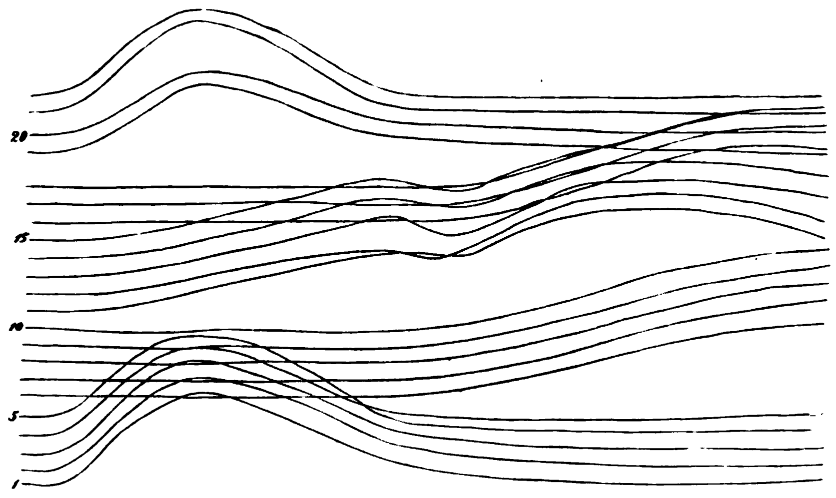


Fig. 7. Versuch 102.

weissen haben eine kürzere Latenzdauer, sie ziehen zuerst sich zusammen, die rothen werden aber auch erregt und ihre Contraction wird an der Contraction der weissen Faser superponirt. Gewöhnlich zeigt die Zuckungscurve des M. gastrocnemius nicht diese Unstetigkeit: die wahrscheinliche Ursache davon ist, wie bereits Grützner bemerkt hat, die, dass bei der schnellen Zusammenziehung der weissen Fasern eine solche Beschleunigung dem Hebel ertheilt wird, dass die Wirkung der rothen an der Curve gar nicht zum Vorschein kommen kann. Hier sind aber nur wenige weisse Fasern erregt, dadurch wird die Beschleunigung des Hebels nicht so gross und die rothen Fasern können daher ihren Stempel an die Curve drücken. Dass die Richtung des constanten Stromes für ihre erregende Wirkung auf den verschiedenen Elementen des Muskels von grosser Bedeutung sein muss, wenn der Muskel nicht genau parallelfaserig ist, hat schon Biedermann a. a. O. hervorgehoben, ich brauche daher diesen für meinen Erklärungsversuch wichtigen Umstand hier nicht näher zu besprechen. Der Versuch 102 ist Fig. 7 abgebildet.

Der Versuch 104 bestätigt diese Erklärung; die Schliessungszuckungen haben hier sowohl beim aufsteigenden wie beim absteigenden Strome denselben Verlauf, sie zeigen dieselbe Unstetigkeit, welche ich aus der geson-

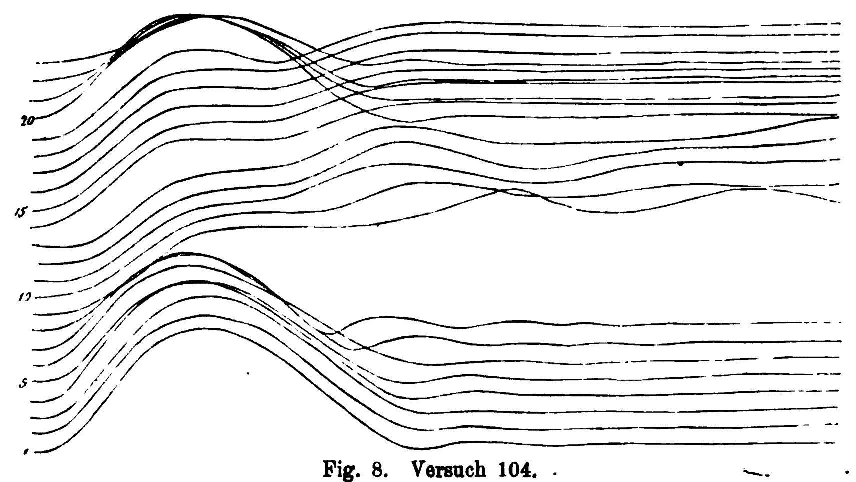


Fig. 8. Versuch 104.

derten Zusammenziehung der rothen Fasern hergeleitet habe. Nach den hier erhaltenen Curven wäre die Latenzdauer dieser Fasern ungefähr 0·05″ bis 0·06″. (Vgl. Fig. 8.)

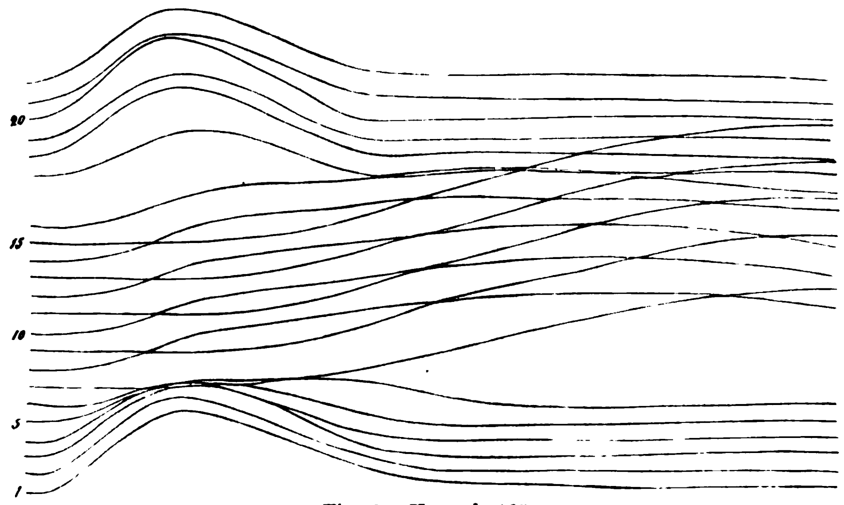


Fig. 9. Versuch 105.

Endlich habe ich im Versuch 105 eine Wiederholung derselben Erscheinungen gefunden und zwar in solcher Weise, dass ich immer die Richtung des Kettenstromes wechselte. Beim aufsteigenden Strome haben die

Schliessungszuckungen eine viel grössere Latenzdauer wie beim absteigenden Strome. Die letzteren Zuckungen verlaufen hier ohne eine Unstetigkeit; sie würden also reine, ungemischte „weisse" Zuckungen darstellen. Hierzu ist noch zu bemerken, dass diese niedriger wie die „rothen" Zuckungen sind (9·4 bis 9.8, bez. 15·0 bis 15·9 ^{mm}). Es gilt übrigens bei diesen Versuchen als Regel, dass nur in denjenigen Fällen, wo die Zuckungscurve bei der einen Stromrichtung eine deutliche Unstetigkeit darbietet, ein beträchtlicherer Unterschied zwischen den Zuckungshöhen aufsteigender und absteigender Schliessungszuckungen stattfindet.

Wir können also die in der zweiten Abtheilung dieses Kapitels enthaltenen Thatsachen folgendermaassen zusammenfassen:

Die Schliessungszuckungen haben im Allgemeinen eine längere Latenzdauer als die Schliessungsinductionszuckungen, vorausgesetzt, dass man sich nicht übermässig starker Ströme bedient (v. Bezold).

Der Verlauf der Schliessungszuckungen bei directer Muskelreizung ist in der Regel tetanisch.

Wenn man in geeigneter Weise die verschiedenen Fasergattungen des Muskels reizt, so stellt es sich heraus, dass einige, welche wir wohl nach den Untersuchungen von Ranvier, Kronecker-Stirling und Grützner als „weisse" bezeichnen dürfen, eine verhältnissmässig kurze, andere aber, die „rothen" Fasern, eine beträchtlich grössere Latenzdauer haben. Durch verschiedene Combinationen der beiden Fasergattungen kann eine grosse Anzahl verschiedener Zuckungsformen resultiren.

Siebentes Kapitel.

Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von dem Blutstrom.

Wie oben bemerkt ist, haben einige Forscher bei ihren Versuchen über die Latenzdauer blutdurchströmter Muskeln sich bedient. Von vorne herein ist es, bei der langen Zeit, während welcher die vom Körper ausgeschnittenen Organe der Kaltblüter noch leistungsfähig bleiben, nicht sehr wahrscheinlich, dass bei kurzdauernden Versuchen, wie die meisten Versuche über die Latenzdauer es ja sind, diese irgend einen Unterschied zwischen blutdurchströmten und entbluteten Muskeln zeigen dürfte. Jedenfalls schien es mir nicht ohne Interesse zu sein diese Frage experimentell zu entscheiden, damit ich

Anhaltspunkte haben möchte, in wiefern meine Ergebnisse für den ganz unversehrten Muskel gültig sind.

Die betreffenden Versuche wurden in folgender Weise ausgeführt. Dem Frosch wurde das Gehirn zerstört, der N. ischiadicus abgeschnitten — um Reflexe zu vermeiden — und dann das Praeparat genau in derselben Weise hergestellt, wie es Tiegel in seiner Untersuchung über die Ermüdung des Muskels empfiehlt.[1] Die von Tiegel benutzten Vorrichtungen habe auch ich angewendet.

Der Muskel wurde vom Hebel I allein belastet. Die Reizungen geschahen mit Oeffnungsinductionsströmen bei übereinander geschobenen Inductionsrollen.

Nachdem mit dem blutdurchströmten Muskel eine Anzahl Beobachtungen gemacht worden ist, wurde das Thier entblutet, ohne dass das Praeparat von seinem Platz bewegt wurde. Vom Rücken aus wurden sämmtliche Eingeweide des Bauches entfernt und also auch die Blutcirculation aufgehoben. Die Ergebnisse sind aus den folgenden Versuchsbeispielen ersichtlich.

Versuch 117. 28. April 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 11^h 20′; Beginn des Versuches 11^h 35′; Ende 12^h 0′; Länge des Muskels 32^{mm}; 1 Grove; Oeffnungsinductionsstrom; Rollenabstand = 0.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		a. Muskel blutdurchströmt.		
1	15·4	10·8	0·0064	Latenzdauer, Mittel 0·0069″ Mittlerer Fehler ± 0·0008″ Wahrscheinl. Fehler der einz. Beobachtung ± 0·0005″ Wahrscheinl. Fehler des Mittels ± 0·0002″
2	15·4	10·5	0·0061	
3	15·4	10.3	0·0071	
4	15·4	10·4	0·0083	
5	15·45	10·7	unmessbar	
6	15·45	10·6	0·0064	
7	15·45	10·7	0·0072	
		b. Muskel entblutet.		
8	15·5	10·6	0·0066	Latenzdauer, Mittel 0·0067″ Mittlerer Fehler ± 0·0004″ Wahrscheinl. Fehler der einz. Beobachtung ± 0·0003″ Wahrscheinl. Fehler des Mittels ± 0·0001″
9	15·5	10·5	0·0069	
10	15·45	10·6	0·0075	
11	15·4	10·7	unmessbar	
12	15·4	11·4	0.0064	
13	15·45	11·4	0·0061	
14	15·45	11·3	0·0067	

[1] Tiegel, *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig.* 1875. Bd. X. S. 10—12.

Versuch 118. 28. April 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 3^h 40′; Beginn des Versuches 3^h 48′; Ende 4^h 8′; Länge des Muskels 37^{mm}; 1 Grove; Oeffnungsinductionsstrom; Rollenabstand = 0.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		a. Muskel blutdurchströmt.		
1	14·95	15·3	0·0066	
2	15·0	15·9	0·0071	Latenzdauer, Mittel 0·0071″
3	15·0	15·0	0·0069	Mittlerer Fehler ± 0·0004″
4	15·0	15·0	0·0071	Wahrscheinl. Fehler der einz.
5	15·0	16·7	0·0077	Beobachtung ± 0·0003″
6	15·05	16·9	0·0077	Wahrscheinl. Fehler des
7	15·1	16·8	0·0067	Mittels ± 0·0001″
		b. Muskel entblutet.		
8	15·2	15·8	0·0064	
9	15·2	15·7	0·0069	Latenzdauer, Mittel 0·0068″
10	15·2	15·5	0·0067	Mittlerer Fehler ± 0·0002″
11	15·15	15·7	0·0072	Wahrscheinl. Fehler der einz.
12	15·15	16·1	0·0067	Beobachtung ± 0·0001″
13	15·1	16·0	0·0069	Wahrscheinl. Fehler des
14	15·1	16·2	0·0069	Mittels ± 0·0001″

Versuch 119. 28. April 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 4^h 30′; Beginn des Versuches 4^h 43′; Ende 5^h 3′; 1 Grove; Oeffnungsinductionsstrom; Rollenabstand = 0.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		a. Muskel blutdurchströmt.		
1	14·95	15·0	0·0063	
2	15·0	14·8	0·0066	Latenzdauer, Mittel 0·0063″
3	15·0	14·7	0·0069	Mittlerer Fehler ± 0·0003″
4	15·05	14·9	0·0063	Wahrscheinl. Fehler der einz.
5	15·05	14·9	0·0061	Beobachtung ± 0·0002″
6	15·05	15·0	0·0058	Wahrscheinl. Fehler des
7	15·0	15·4	0·0063	Mittels ± 0·0001″
		b. Muskel entblutet.		
8	15·1	16·0	0·0055	
9	15·1	15·8	0·0063	Latenzdauer, Mittel 0·0062″
10	15·1	15·7	0·0064	Mittlerer Fehler ± 0·0004″
11	15·0	16·1	0·0061	Wahrscheinl. Fehler der einz.
12	15·0	16·5	0·0063	Beobachtung ± 0·0003″
13	15·0	15·8	0·0067	Wahrscheinl. Fehler des
14	15·0	16·0	0·0063	Mittels ± 0·0001″

Versuch 120. 28. April 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 5^h 22′; Beginn des Versuches 5^h 38′; Ende 5^h 56′; Länge des Muskels 36^{mm}; 1 Grove; Offnungsinductionsstrom; Rollenabstand = 0.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		a. Muskel blutdurchströmt.		
1	14·8	10·3	0·0069	Latenzdauer, Mittel 0·0072″ Mittlerer Fehler ± 0·0005″ Wahrscheinl. Fehler der einz. Beobachtung ± 0·0003″ Wahrscheinl. Fehler des Mittels ± 0·0001″
2	14·85	9·9	0·0069	
3	14·8	10·2	0·0079	
4	14·8	10·2	0·0077	
5	14·8	10·2	0·0067	
6	14·8	10·3	0·0069	
7	14·8	10·2	0·0071	
		b. Muskel entblutet.		
8	14·9	10·2	0·0069	Latenzdauer, Mittel 0·0070″ Mittlerer Fehler ± 0·0005″ Wahrscheinl. Fehler der einz. Beobachtung ± 0·0003″ Wahrscheinl. Fehler des Mittels ± 0·0001″
9	14·9	10·0	0·0072	
10	14·85	10·2	0·0074	
11	14·85	10·5	0·0067	
12	14·8	10·5	0·0061	
13	14·8	10·0	0·0069	
14	14·8	10·5	0·0077	

Ich brauche nur wenige Worte um diese Ergebnisse zusammenzufassen. Wenn man die Fehlergrenzen berücksichtigt, geht nämlich aus diesen Versuchen mit der grössten Bestimmtheit bevor, dass der blutdurchströmte Muskel dieselbe Latenzdauer zeigt wie der entblutete.

Wir können also unsere Ergebnisse am entbluteten Muskel unmittelbar auf den normalen blutdurchströmten Muskel überführen.

Achtes Kapitel.

Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von dem Nerveneinflusse.

Wie bekannt besitzt man in dem Curare ein Mittel den Einfluss der Nervenfasern auf den Muskel aufzuheben. Trotz der grossen Anzahl Untersuchungen, welche über das Curare gemacht worden sind, ist die Frage wie die Muskelzuckung und ihr zeitlicher Verlauf davon abhängig ist, noch nicht vollständig entschieden. Ohne eine vollständige Uebersicht der grossen Litte-

ratur über das Curare hier geben zu wollen, werde ich einige auf den uns beschäftigenden Gegenstand bezügliche Angaben kurz zusammenstellen.

Buchheim und Loos fanden, dass die Curve des mit Curare vergifteten Muskels eine anderthalb und selbst doppelte Länge zeigte; die Dosen betrugen 0·0016 bis 0·01 grm. Die Latenzdauer des curarisirten Muskels schien aber von dem des normalen Muskels nicht verschieden zu sein.[1]

Mendelssohn erhielt bei subcutaner Einspritzung von 0·000025 bis 0·00005 grm Curare keine Veränderung weder der Latenzdauer noch des Zuckungsverlaufes, obgleich dabei die willkürlichen Bewegungen schon deutlich beschränkt waren. Bei Dosen von 0·00005 bis 0·0001 grm und mehr, d. h. bis zum Verschwinden aller Reflexe, fand er einen allmählichen Zuwachs der Latenzdauer und eine Schwächung der Muskelcontractilität, welche letztere sich in einer über das Normale verlängerten Muskelcurve zeigte.[2]

Yeo und Cash fanden, dass bei Zimmertemperatur und gleich grosser Belastung die Latenzdauer des direct maximal gereizten Muskels keinen Unterschied zeigte, ob der Muskel curarisirt war oder nicht.[3]

Rosenthal spritzte 0.1 ccm Curarelösung subcutan ein; der Frosch war 1/2 Stunde später gelähmt; nach 3 Stunden betrug die Latenzdauer dann 0·0122″, also ein wenig mehr als bei unvergifteten Muskeln. Dies dürfte also dafür sprechen, dass Curare in irgend einer Weise auch direct auf die Muskelsubstanz selbst einwirkt.[4]

Die Angaben der verschiedenen Forscher sind also ziemlich schwankend und veranlassen schon an und für sich zu neuen Beobachtungen. Es kommt aber noch etwas Anderes dazu; meines Wissens hat bisher Niemand die Latenzdauer submaximaler Zuckungen bei curarisirten und nichtcurarisirten Muskeln mit einander verglichen; es wäre aber jedenfalls nicht uninteressant zu studiren, wie es sich damit verhält, denn hierdurch könnte man möglicherweise neue Anhaltspunkte zur Kenntniss der Bedeutung der Nerven für die Muskelzuckung erhalten.

Zuerst muss ich die zu lösende Aufgabe genau praecisiren. Es galt nicht, die physiologische Einwirkung des Curare auf den Muskel zu studiren, sondern nur zu untersuchen wie der durch Curare entnervte Muskel bezüglich seiner Latenzdauer sich verhielt. Es musste also die Dosis von Curare derart gemessen werden, dass die Nerven eben gelähmt werden sollten; dabei musste zur selben Zeit eine tiefere Beschädigung des Muskels durch zu starke Curaredosen möglichst vermieden werden.

---

[1] Buchheim und Loos, in Eckhard's *Beiträge*. 1870. Bd. V. S. 179—251.

[2] Mendelssohn, *Travaux du laboratoire de M. Marey*. 1880. t. IV. p. 136—138.

[3] Yeo and Cash, *Proceedings of the Royal Society of London*. 1881. t. XXXIII p. 467.

[4] Rosenthal, *Dies Archiv*. 1883. Suppl.-Bd. S. 270—271.

Um untereinander vollständig vergleichbare Resultate zu erhalten, habe ich die betreffenden Versuche in folgender Weise ausgeführt. Nur blutdurchströmte Frösche wurden benutzt; die Praeparation geschah in derselben Art, wie im Kapitel VII beschrieben ist. Bevor ich den Frosch curarisirte, machte ich in gewöhnlicher Weise eine Reihe Beobachtungen über die Latenzdauer bei verschiedener Stärke der Oeffnungsinductionsströme. Dann injicirte ich, ohne dass der Frosch vom Apparat weggenommen wurde, in die Bauchhöhle $^1/_2$ bis $^3/_4$ ccm einer 0·18 procentigen Curarelösung. Ich wartete nun ab bis alle Reflexe verschwunden waren und setzte dann den Versuch fort. Dabei wurde bei der Curarevergiftung stets derselbe Muskel — M. gastrocnemius der linken Seite — wie früher benutzt. Meine Beobachtungen als an demselben Muskel vor und nach der Entnervung ausgeführt, sind also durchaus miteinander vergleichbar. Ich lasse hier einige Versuchsbeispiele folgen, um als Basis der Discussion zu dienen.

Versuch 134 A. 10. Mai 1884. Muskel angehängt 10 h 50′; Beginn des Versuches 11 h 2′; Ende 11 h 25′; 1 Grove.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	0	18·5	10·1	0·0088	Mittel[1] 0·0079″
2	2	18·5	9·8	0·0074	
14	0	18·55	9·5	0·0074	
15	0	18·55	9·3	0·0079	
3	4	18·6	9·6	0·0091	Mittel 0·0096″
5	8	18·6	9·6	0·0098	
6	10	18·6	9·6	0·0098	
4	6	18·6	9·4	0·0090	
7	11	18·6	9·0	0·0106	
9	11·5	18·6	7·5	0·0101	
10	11·6	18·6	6·9	0·0103	Mittel 0·0104″
13	11·75	18·5	6·9	0·0107	
11	11·7	18·5	6·8	0·0103	
12	11·75	18·5	6·0	0·0119	
8	11·5	18·6	4·7	0·0122	

Versuch 134 B. 11 h 26′ $^3/_4$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 11 h 40′; Ende 12 h 1′; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
18	0	18·5	7·3	0·0083	
19	0	18·5	7·0	0·0082	
17	1	18·5	6·7	0·0085	Mittel 0·0084″
16	2	18·5	6·7	0·0083	
1	0	18·35	6·6	0·0085	
15	3	18·5	6·1	0·0095	Mittel 0·0088″
4	3	18·45	6·1	0·0082	
2	1	18·4	6·0	0·0088	
13	4·5	18·5	5·7	0·0085	
5	4	18·45	5·4	6·0088	
3	2	18·4	5·3	0·0096	
6	5	18·4	4·6	0·0090	Mittel 0·0098″
14	4	18·5	4·6	0·0109	
10	5·25	18·4	4·5	0·0093	
9	5·25	18·4	4·4	0·0098	
12	5	18·4	4·1	0·0104	
11	5·25	18·4	3·8	0·0115	
7	6	18·4	2·5	0·0149	Mittel 0·0145″
8	5·5	18·4	2·5	0·0141	

[1] Ich habe die Bestimmungen 1, 2, 14 und 15, obgleich die Höhe der Zuckungen nicht unbeträchtlich schwankt, zusammengeschlagen, weil sie sämmtlich bei der grössten Stärke des Reizes erhalten wurden und bezüglich ihrer Latenzdauer sehr nahe mit einander übereinstimmen.

Versuch 135 A. 10. Mai 1884. Muskel angehängt $4^h 48'$; Beginn des Versuches $5^h 0'$; Ende $5^h 23'$; 1 Grove.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
2	2	22·2	12·2	0·0047	
3	4	22·2	11·6	0·0055	
1	0	22·2	11·0	0·0055	Mittel
4	6	22.2	11·0	0·0055	0·0055″
5	8	22·2	11·0	0·0063	Mittel
6	10	22·2	11·0	0·0064	0·0064″
8	12	22·2	11·0	0·0077	
10	12·6	22·15	11·0	0·0080	Mittel
9	12·5	22·2	10·9	0·0079	0·0079″
11	12·4	22·4	10·9	0·0079	
7	11	22·2	8·7	0·0083	

Versuch 135 B. $5^h 24'$ $^3/_4$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches $5^h 50'$; Ende $6^h 16$; Länge des Muskels 33 mm.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
3	2	22·3	12·2	0·0047	
1	0	22·4	12·0	0·0048	
8	7	22·3	11·9	0·0061	
7	6	22·25	11·9	0·0055	
5	4	22·3	11·8	0·0050	Mittel
6	5	22·3	11·8	0·0048	0·0054″
9	8	22·3	11·8	0·0055	
4	3	22·3	11·6	0·0053	Mittel
2	1	22·3	11·6	0·0061	0·0057″
10	9	22·2	11·2	0·0056	
20	5	22·2	11·1	0·0050	
21	4	22·2	11·1	0·0048	Mittel
22	2	22·2	11·1	0·0048	0·0049″
23	0	22·2	11·1	0·0045	
19	9	22·2	10·7	0·0055	
11	10	22·2	9·4	0·0067	
18	10	22·2	8·5	0·0061	
12	11	22·2	5·5	0·0085	
15	11	22·2	4·8	0·0090	Mittel
16	11	22·2	4·8	0·0099	0·0095″
13	11·5	22·2	3·5	0·0115	
14	11·5	22·2	3·2	0·0119	
17	unmessbar				

Versuch 136. A. 12. Mai 1884. Muskel angehängt $6^h 38'$; Beginn des Versuches $6^h 59'$; Ende $7^h 24'$; 1 Grove.

Nummer	Rollenabstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
4	6	21·9	13·1	0·0048	
2	2	21·85	13·0	0·0048	Mittel
5	8	21·85	13·0	0·0050	0·0049″
1	0	21·9	12·8	0·0050	

Versuch 136 B. $7^h 25'$ $^1/_2$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches $7^h 40'$; Ende $8^h 11'$; Länge des Muskels 34 mm.

Nummer	Rollenabstand. in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	0	21·8	13·2	0·0050	Mittel
21	0	21·8	13·2	0·0050	0·0050″
2	1	21·8	13·0	0·0051	
3	2	21·75	13·0	0·0051	Mittel
4	3	21·7	13·0	0·0053	0·0052″

(Versuch 136 A. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
10	9·5	21·8	12·8	0·0056	Mittel 0·0059″
9	9	21·8	12·7	0·0055	
8	9	21·8	12·7	0·0067	
6	10	21·85	12·6	0·0064	Mittel 0·0065″
3	4	21·85	12·6	0·0066	
12	10·5	21·8	12·6	0·0080	Mittel 0·0081″
11	10	21·8	12·5	0·0085	
13	11·5	21·8	12·5	0·0079	
7	9	21·8	5·0	0·0096	

(Versuch 136 B. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
5	4	21·7	12·5	0·0053	Mittel 0·0054″
7	6	21·7	12·5	0·0055	
8	7	21·7	12·5	0·0055	
9	8	21·7	12·5	0·0056	
6	5	21·7	12·4	0·0053	
10	9	21·8	11·8	0·0059	
11	10	21·75	9·7	0·0061	
12	10·5	21·8	8·1	0·0063	
13	10·5	21·8	7·9	0·0069	
14	11·0	21·8	7·1	0·0072	
15	11·0	21·8	6·0	0·0082	
17	11·5	21·8	4·5	0·0093	
16	11·5	21·8	4·4	unmess-bar	
18	12	21·8	0·2	0·0175	Mittel 0·0166″
19	11·8	21·8	0·2	0·0160	
20	11·8	21·8	0·2	0·0162	

Versuch 138 A. 13. Mai 1884. Muskel angehängt 3 h 55′; Beginn des Versuches 4 h 0′; Ende 4 h 30′; 1 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
2	2	22·6	19·3	0·0048	
1	0	22·6	19·0	0·0050	
3	4	22·6	18·3	0·0047	
18	0	22·6	18·1	0·0050	Mittel 0·0050″
19	0	22·6	18·1	0·0051	
20	0	22·6	18·0	0·0050	
4	6	22·6	16·4	0·0051	
5	8	22·6	14·6	0·0063	
6	9	22·6	14·0	0·0069	
7	10	22·6	13·7	0·0069	
8	11	22·6	13·5	0·0077	Mittel 0·0075″
9	12	22·6	13·5	0·0072	
10	13	22·6	13·3	0·0082	
11	14	22·6	11·4	0·0087	

Versuch 138 B. 4 h 32′ 1/2 ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 4 h 48′; Ende 5 h 16; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
1	0	22·5	14·9	0·0055	
2	1	22·5	14·5	0·0051	Mittel 0·0053″
3	2	22·5	14·5	0·0058	
20	0	22·5	14·5	0·0048	
21	0	22·5	14·4	0·0055	
4	3	22·5	14·1	0·0061	Mittel 0·0060″
5	4	22·5	14·0	0·0058	
6	5	22·5	13·8	0·0064	
7	6	22·5	13·4	0·0053	
8	7	22·5	12·6	0·0063	
9	8	22·5	11·4	0·0061	
10	9	22·55	9·5	0·0072	
12	9·5	22·55	8·8	0·0074	
11	9·5	22·55	8·5	0·0069	

(Versuch 138 A. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
12	14·5	22·6	6·8	0·0093	
13	14·5	22·6	6·4	0·0095	
14	14·7	22·6	4·7	0·0103	Mittel
17	14·8	22·6	4·7	0·0111	0·0107″
15	14·7	22·6	2·5	0·0127	
16	14·8	22·6	0·3	0·0160	

(Versuch 138 B. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
13	10	23·5	7·6	0·0093	Mittel
14	10	22.5	7·6	0·0082	0·0088″
15	10·5	22·5	5·5	0·0082	
18	10·8	22·5	2·8	0·0103	
19	10·0	22·5	2·6	0·0128	
16	11	22·5	0·3	0·0143	Mittel
17	11	22·5	0·2	0·0131	0·0137″

Versuch 139 A. 13. Mai 1884. Muskel angehängt 6 h 24′; Beginn des Versuches 6 h 28′; Ende 6 h 55′; 1 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
2	2	22·5	20·9	0·0056	
1	0	22·4	20·6	0·0055	
4	6	22·5	19·8	0·0051	
15	0	22·95	19·5	0·0047	
3	4	22·5	19·1	0·0053	
5	8	22·5	16·4	0·0067	
7	10	22·5	15·0	0·0069	Mittel
8	11	22·55	15·0	0·0082	0·0076″
9	12	22·65	14·6	0·0087	Mittel
10	13	22·75	14·5	0·0088	0·0088″
6	9	22·55	14·1	0·0083	
11	14	22·75	12·2	0·0093	
13	14·5	22·9	11·8	0·0106	
14	14·6	22·9	9·0	0·0106	
12	15	22·8	<0·1	0·0309	

Versuch 139 B. 6 h 56′ 1/2 ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 7 h 14′; Ende 7 h 40′; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
1	0	22·8	16·4	0·0051	
2	1	22·8	16·1	0·0055	Mittel
3	2	22·85	16·0	0·0051	0·0053″
4	3	22·9	16·0	0·0053	
5	4	22·85	15·7	0·0055	
6	5	22·85	15·1	0·0051	Mittel
7	6	22·85	15·0	0·0051	0·0051″
8	7	22·85	14·8	0·0055	
9	8	22·9	13·9	0·0051	
18	9	23·0	12·1	0·0063	Mittel
10	9	22·9	12·0	0·0059	0·0061″
11	10	22·9	10·0	0·0069	Mittel
17	10	23·0	10·0	0·0083	0·0076″
12	10·5	22·9	9·0	0·0079	
13	11	22·9	6·7	0·0095	Mittel
16	11	23·0	6·6	0·0087	0·0091″
14	11·5	22·9	3·0	0·0109	
15	11·8	22·9	0·8	0·0136	

Versuch 140 A. 14. Mai 1884. Muskel angehängt 10 h 43′; Beginn des Versuches 11 h 0′; Ende 11 h 26; 1 Grove.

Nummer	Rollen-abstand. in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
3	4	22·7	22·6	0·0055	
2	2	22·7	22·1	0·0055	

Versuch 140 B. 11 h 28′ 1/2 ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 11 h 50′; Ende 12 h 19′; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
1	0	22·9	15·7	0·0051	Mittel
2	1	22·95	15·7	0·0050	0·0051″

(Versuch 140 A. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
19	0	22·8	21·7	0·0047	
4	6	22·7	21·4	0·0053	
1	0	22·7	21·1	0·0064	
5	8	22·7	16·6	0·0066	
6	9	22·7	15·0	0·0063	
7	10	22·8	14·8	0·0067	
10	13	22·8	14·6	0·0082	
8	11	22·75	14·5	0·0085	Mittel 0·0087″
9	12	22·8	14·5	0·0095	
11	14	22·75	14·2	0·0085	
12	14·5	22·8	11·0	0·0103	Mittel 0·0101″
13	14·6	22·8	11·0	0·0099	
15	14·75	22·75	5·8	0·0114	Mittel 0·0112″
14	14·75	22·75	5·7	0·0109	
16	14·85	22·8	3·9	0·0133	
17	14·85	22·8	3·9	0·0114	Mittel 0·0121″
18	14·9	22·8	3·9	0·0117	

(Versuch 140 B. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
3	2	23·0	15·5	0·0056	
4	3	23·0	15·3	0·0051	
5	4	23·0	15·1	0·0053	
6	5	23·0	14·8	0·0050	
7	6	23·0	14·5	0·0053	
8	7	22·9	14·3	0·0051	
9	8	22·95	14·0	0·0055	
10	9	22·9	12·6	0·0067	
12	9·5	22·9	10·8	0·0067	Mittel 0·0068″
11	9·5	22·9	10·7	0·0069	
13	10	22·9	9·6	0·0079	
22	10	22·8	9·0	0·0069	
14	10·5	22·85	7·9	0·0080	
21	10·5	22·8	6·0	0·0090	
15	11	22·8	4·8	0·0095	
20	11	22·8	4·5	0·0090	
19	11·3	22·8	1·0	0·0131	
16	11·3	22·8	0·4	0·0143	
17	11·5	22·8	0·1	0·0221	Mittel 0·0221″
18	11·6	22·8	0·1	0·0221	

Versuch 141 A. 14. Mai 1884. Muskel angehängt 4 h 9′; Beginn des Versuches 4 h 15′; Ende 4 h 50′; 1 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
2	2	22·3	24·6	0·0048	Mittel 0·0049″
1	0	22·3	24·5	0·0050	
3	4	22·25	21·0	0·0058	
10	13	22·15	18·3	0·0087	
8	11	22·1	17·8	0·0077	
9	12	22·15	17·7	0·0079	Mittel 0·0080″
7	10	22·1	17·7	0·0085	
4	6	22·2	17·4	0·0064	Mittel 0·0071″
5	8	22·15	17·3	0·0077	
13	13·5	22·15	17·1	0·0085	

Versuch 141 B. 4 h 52′ $^{1}/_{2}$ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 5 h 8′; Ende 5 h 38′; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
1	0	22·3	17·8	0·0055	
2	1	22·3	17·6	0·0069	Mittel 0·0065″
5	4	22·25	17·6	0·0061	
4	3	22·3	17·3	0·0059	Mittel 0·0056″
3	2	22·3	17·2	0·0053	
6	5	22·3	16·7	0·0053	
7	6	22·3	13·1	0·0071	
8	7	22·25	12·8	0·0069	
21	8	22·35	12·0	0·0064	Mittel 0·0065″
9	8	22·2	11·9	0·0066	

(Versuch 141 A. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
6	9	22·1	16·8	0·0080	
15	13·8	22·15	11·6	0·0103	
14	13·65	22·2	11·4	0·0103	
17	14·0	22·15	9·1	0·0099	
16	13·9	22·15	7·2	0·0103	Mittel 0·0101″
18	14·1	22·15	7·1	0·0099	
19	14·2	22·15	5·3	0·0114	
20	14·3	22·15	5·1	0·0106	
21	14·4	22·15	5·1	0·0104	
11	14	22·15	5·1	0·0115	
12	14	22·15	5·0	0·0101	Mittel[1] 0·0107″
22	14·5	22·2	5·0	0·0109	
23	14·6	22·2	5·0	0·0109	
24	14·75	22·15	5·0	0·0106	
25	15·0	22·1	5·0	0·0109	

[1] Mittlerer Fehler ± 0·0004″. Wahrscheinlicher Fehler der einz. Beobachtung ± 0·0003″. Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″.

(Versuch 141 B. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
10	9	22·2	10·8	0·0080	
20	8·5	22·3	9·0	0·0082	
11	10	22·25	7·9	0·0098	
12		unmessbar			
19	9	22·3	6·3	0·0114	
18	9·5	22·3	1·7	unmessb.	
13	10·5	22·3	1·4	0·0143	
14	10·7	22·25	<0·1	0·0325	
15	10·7	22·25	<0·1	0·0317	Mittel 0·0285″
16	10·2	22·3	<0·1	0·0240	
17	10·0	22·3	<0·1	0·0240	

Versuch 142 A. 14. Mai 1884. Muskel angehängt 6 h 6′; Beginn des Versuches ?; Ende 6 h 49′; 1 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
1	0	21·8	26·0	0·0061	
2		unmessbar			
3	4	21·9	24·7	0·0058	
4	6	21·9	18·6	0·0056	
5	8	22·0	17·6	0·0055	
6	9	22·05	16·9	0·0074	
7	10	22·0	16·4	0·0082	Mittel 0·0071″
21	8	22·05	16·3	0·0059	
8	11	22·05	15·8	0·0087	
9	12	22·05	15·6	0·0080	
20	10	22·05	15·4	0·0082	
18	12·5	22·0	15·2	0·0079	
19	12·0	22·0	14·8	0·0085	

Versuch 142 B. 6 h 51′ ½ ccm Curarelösung; Beginn des Versuches 7 h 10′; Ende 7 h 40′; 1 Grove.

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
4	3	22·25	18·0	0·0064	
3	2	22·25	17·9	0·0058	
6	5	22·3	17·9	0·0058	Mittel 0·0057″
5	4	22·3	17·8	0·0050	
2	1	22·25	17·7	0·0055	
7	6	22·4	17·5	0·0051	
1	0	22·3	17·4	0·0053	Mittel 0·0053″
8	7	22·6	17·3	0·0055	
9	8	22·5	15·0	0·0063	
20	9	22·8	12·4	0·0058	
10	9	22·55	12·0	0·0061	
19	10	22·8	8·5	0·0082	Mittel 0·0083″
11	10	22·5	8·4	0·0083	

(Versuch 142 A. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
17	13·0	22·0	12·2	0·0095	
10	13	22·05	9·2	0·0098	Mittel 0·0101″
11	13	22·05	9·2	0·0104	
15	13·2	22·0	7·7	0·0117	
16		unmessbar			
14	13·4	22·05	4·3	0·0120	
12	13·5	22·0	1·5	0·0144	Mittel 0·0139″
13	13·5	22·0	1·4	0·0133	

(Versuch 142 B. Fortsetzung.)

Nummer	Rollen-abstand in Cm.	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenz-dauer in Sec.	
12	10·5	22·6	6·0	0·0109	Mittel 0·0103″
18	10·5	22·8	6·0	0·0096	
13	10·8	22·7	3·5	0·0117	
14		unmessbar			
17	11·0	22·8	1·7	0·0138	
15	11·1	22·8	1·4	0·0125	
16	11·5	22·8	1·1	0·0155	

Ich habe von diesen Versuchen Nr. 134, 138, 139, 140, 141, 142 in den Curven (Taf. IX, X) wiedergegeben; die Curven sind nach demselben Princip wie die früheren construirt; die Abscisse bedeutet also die Höhe der Zuckungen, die Ordinate die entsprechende Latenzdauer. Die vollständig ausgezogene Linie bezieht sich auf den nicht curarisirten Muskel; die unterbrochene auf den curarisirten.

Schon längst ist durch die Versuche von Rosenthal bekannt, dass der Muskel eine viel geringere specifische Erregbarkeit als der Nerv besitzt; daher sehen wir auch aus den vorliegenden Versuchsbeispielen, dass beim nichtcurarisirten Muskel noch Zuckungen erhalten werden bei einem Rollenabstand, wo der curarisirte Muskel lange nicht mehr zuckt. Diese Zuckungen müssen also durch die intramusculären Nervenenden ausgelöst sein. Wenn wir dieselben mit den gleich grossen Zuckungen beim curarisirten Muskel vergleichen, so finden wir, dass jene in der Regel eine nicht unbedeutend grössere Latenzdauer haben, denn wir sehen, dass bei allen Versuchen, mit Ausnahme je einer Beobachtung in den Versuchen Nr. 138, 141, 142, die Latenzdauercurve des nichtcurarisirten Muskels um $^1/_2$ bis 1 cm höher verläuft wie diejenige des curarisirten, oder mit anderen Worten bei gleich starken untermaximalen Zuckungen ist die Latenzdauer des nichtcurarisirten Muskels 0·001″ bis 0·002″ grösser als diejenige des curarisirten.

Der Reiz aber, wodurch gleich starke Zuckungen hervorgebracht worden sind, ist bei curarisirten Muskeln viel stärker als bei nichtcurarisirten. Die Ursache der kürzeren Latenzdauer der Zuckungen des curarisirten Muskels kann aber nicht darin liegen. Wenn wir die Versuche, welche die verschiedene specifische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln begründen sollen, näher betrachten, so werden wir finden, dass ihre Auslegung

lange nicht so einfach ist, wie man es gewöhnlich sich denkt. Reizen wir z. B. mit Inductionsströmen einen curarisirten Muskel, so wird die Muskelsubstanz direct von der strömenden Elektricität erregt; wird die Muskelzuckung aber vom Nerven aus ausgelöst, so wissen wir gar nichts darüber, durch welche Kraft die Muskelerregung stattfindet, denn wir haben ja keine Ahnung von der wirklichen Beschaffenheit der Nervenerregung und wie sie auf den Muskel übertragen wird. Wir vergleichen also einerseits eine elektrische Stromschwankung bestimmter Art, andererseits den durch den Nerven dem Muskel zugeführten Bewegungsimpuls.[1] Dasselbe gilt von der directen Reizung des nichtcurarisirten Muskels mit Reizstärken, welche um den curarisirten Muskel zu erregen, nicht genügen; auch hier wird der Muskel durch die unbekannte Bewegungsart der Nervenerregung gereizt. Wir haben also hier zweierlei Reize: den Oeffnungsinductionsstrom und die Nervenerregung, welche nicht näher mit einander zu vergleichen sind. Wenn wir annehmen dürften, dass bei der Nervenreizung eine wirkliche Kraftverwandlung stattfinden könnte, d. h. dass die gesammte lebendige Kraft des Reizes in Nervenerregung verwandelt werden sollte, ohne dass dabei irgend eine sogenannte „Auslösung“ aufträte, so würde natürlich die hier zu betrachtende Nervenerregung, absolut genommen, einen schwächeren Reiz darstellen, als die Oeffnungsinductionsströme, welche bei curarisirtem Muskel ebenso grosse, submaximale Zuckungen hervorrufen. Wie sich die Sache wirklich verhält, darüber wissen wir nichts. Wir wissen aber, dass der Muskel jedenfalls für den Nervenreiz empfindlicher ist.

Diese Betrachtungen zeigen, dass wir keine Berechtigung haben den directen Reiz durch Oeffnungsinductionsströme mit demjenigen unter Vermittelung der Nerven zu vergleichen. Wir müssen uns daher zu der Wirkung der beiden wenden und können — mit der bei einem so wenig bekannten Gegenstand nöthigen Reserve — kurz als Maass der Erregungsstärke die Muskelzuckung anwenden. Wenn zwei Zuckungen desselben Muskels gleich stark sind, wenn der Verlauf der Curven ungefähr übereinstimmt, werden wir sagen können, dass — mit Rücksicht auf den augenblicklichen Zustand des Muskels – diese von gleichwerthigen Reizen ausgelöst sind. Ich sage absichtlich nicht gleichstarken, sondern gleichwerthigen Reizen, weil ich damit ausdrücklich betonen will, dass die Art des Reizes von der grössten Bedeutung ist und bei einer günstigeren Reizart, wie es der Fall mit der Nervenerregung ist, eine kleinere absolute Reizstärke genügt, um die Zuckung auszulösen. Wir haben also durch zwei gleichwerthige Reize zwei Zuckungen, die eine vom curarisirten, die andere vom

[1] Vergl. Tigerstedt, *Studien über mechanische Nervenreizung*. Helsingfors 1880. S. 86.



nichtcurarisirten Muskel erhalten; die Höhe der Zuckung, der Verlauf der Curve sind in beiden nahezu übereinstimmend, die Latenzdauer ist aber beim nichtcurarisirten Muskel um 0·001″ bis 0·002″ länger.

Die Ursache dieser Erscheinung kann zweierlei Art sein. Wie wir oben gesehen haben, ist die Art des Reizes nicht ohne Einfluss auf die Latenzdauer; so ist z. B. die Latenzdauer der Schliessungszuckungen nicht unbedeutend grösser als diejenige der Inductionszuckungen, wenn man nicht sehr starker Ströme sich bedient. Es könnte sein, dass die Nervenerregung ebenso wie der constante Strom in Folge eines trägeren Verlaufes an und für sich eine grössere Latenzdauer bedingte. Oder es könnte die Ursache der uns beschäftigenden Erscheinung, wie Bernstein es annimmt, darin liegen, dass die Endapparate der Nerven eine specifische Latenzdauer haben. Wenn wir die Erfahrungen über den Gang der Curarevergiftung uns vergegenwärtigen, so müssen wir, meines Erachtens, für die letztere Erklärungsweise uns entscheiden. Es zeigen nämlich alle Untersuchungen über die Einwirkung des Curare, dass dieses Gift die Nervenendapparate lähmt. Bei fortschreitender Vergiftung wird, bei Reizung vom Nerven aus, die Zuckungshöhe immer kleiner und die Latenzdauer immer grösser: in den intramusculären Nervenendapparaten wird ein immer stärkeres Hinderniss für die Uebertragung der Erregung vom Nerven auf den Muskel gesetzt. Ich sehe wohl ein, dass hier nicht ein absoluter Beweis dafür vorliegt, dass auch im völlig normalen Muskel die betreffenden Endapparate irgend ein derartiges Hinderniss stellen, diese Anschauung wird aber durch die eben citirte Thatsache der Curarevergiftung ein wenig wahrscheinlicher. Dasselbe gilt von den Rheotomversuchen Bernstein's, welche an und für sich keine absolute Beweiskraft in dieser Hinsicht besitzen, jedoch die von ihm vertretene Ansicht wahrscheinlich machen. Ich werde also die Verzögerung der untermaximalen, von Nervenenden aus ausgelösten Zuckungen als durch die specifische Latenzdauer der Nervenendapparate bedingt auffassen, jedoch mit der Reserve, die in den vorhergehenden Betrachtungen liegt. Diese Latenzdauer würde nach den hier vorliegenden Beobachtungen bei Zuckungen mittlerer Grösse ungefähr 0·001″ bis 0·002″ betragen.

Ob die Latenzdauer der Endapparate constant oder von der Reizstärke abhängig ist, darüber wage ich nichts Bestimmtes zu sagen. Wie eine Betrachtung der Curven der Latenzdauer beim curarisirten und nichtcurarisirten Muskel zeigt, verlaufen beide Curven wenigstens bei Zuckungen mittlerer Grösse einander fast parallel. Wenn wir aber die aus den in Kapitel IV mitgetheilten Versuchen construirte, auf der Zuckungshöhe als Abscisse bezogene Curve der Latenzzeiten mit der entsprechenden Curve des curarisirten Muskels vergleichen, so finden wir, dass bei jener die Latenzdauer bei den kleinsten Zuckungen viel steiler als bei dieser aufsteigt.

Man könnte hieraus, wie aus einigen der Parallelversuche an demselben Muskel vor und nach der Curarevergiftung schliessen, dass bei kleiner Reizstärke auch die Latenzdauer der Nervenendapparate zunimmt. Die Versuche sind aber nicht vollständig beweisfähig. Bei den ersten Versuchen über die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Zuckungshöhe, wurde der Inductionsreiz durch Variirung der Stärke des primären Stromes verändert. Dadurch war es möglich eine ziemlich grosse Anzahl sehr kleiner und minimaler Zuckungen zu erhalten. Bei den Versuchen aber, welche in diesem Kapitel mitgetheilt sind, wurde die Reizstärke durch Veränderung des Rollenabstandes bei gleichstarkem primären Strome variirt. Bei Anwendung der letzteren Methode ist es ausserordentlich schwierig ganz kleine Zuckungen zu bekommen, weil man nur um 2 bis 3 ^{mm} den Rollenabstand zu verändern braucht, um von ungenügenden zu mittleren oder sogar maximalen Reizen zu kommen. Das an der Scala des Inductionsapparates gemessene Reizintervall, innerhalb dessen sehr kleine und ganz minimale Zuckungen erhalten werden können, ist also ausserordentlich beschränkt. Dies gilt besonders bei dem nichtcurarisirten Muskel. Daher zeigen meine Parallelversuche an demselben Muskel, nichtcurarisirt oder curarisirt, verhältnissmässig wenige ganz kleine Zuckungen; in Folge dessen ist das zum Vergleich der Curve der Latenzdauer bei curarisirten und nichtcurarisirten Muskeln dienende Beobachtungsmaterial eben bei den kleinsten Zuckungen nicht vollständig genügend, obgleich es scheint, als ob wirklich die Latenzdauer der Nervenendapparate bei kleinerer Reizstärke zunähme.

Wenn wir jetzt zu den maximalen Zuckungen übergehen, so müssen wir die angeführten Versuche in zwei Abtheilungen ordnen: 1) Diejenigen, bei welchen die Maximalzuckungen vor und nach der Curarevergiftung gleich gross sind, und 2) die Versuche, bei welchen die Maximalzuckungen des curarisirten Muskels kleiner als diejenigen des nichtcurarisirten sind. Bei den ersteren — hierher gehören die Versuche Nr. 135, 136 — finden wir, dass die Latenzdauer des curarisirten und des nichtcurarisirten Muskels gleich sind; die betreffenden Zuckungen müssen also in beiden Fällen durch directe Reizung der Muskelsubstanz ausgelöst gewesen sein. Diese Latenzdauer beträgt durchschnittlich beim Versuch Nr. 135: 0·0056″, bez. 0.0053″ beim Versuch Nr. 136: 0·0057″ bez. 0·0055″. Ferner finden wir beim Versuche Nr. 135 eine maximale Zuckung, erhalten beim Rollenabstand 12, welche die beträchtliche Latenzdauer von 0·0077″ hat; nach der Curarisirung finden wir aber keine maximale Zuckung mit einer so langen Latenzdauer. Ebenso sehen wir beim Versuch Nr. 136 maximale Zuckungen, erhalten beim Rollenabstande 10 bis 11·5, welche eine Latenzdauer von 0.079″ bis 0·0085″ haben, nach der Curarisirung haben alle maximalen Zuckungen eine kurze Latenzdauer, welche nur zwischen 0.0050″ bis 0.0056″ schwankt. Diese in Parallelversuchen an demselben Muskel

erhaltenen Resultate bestätigen also vollständig meine oben ausgesprochene Anschauung der entsprechenden Zuckungen in den Versuchen 10 bis 22 (S. 155—162), nämlich, dass sie nicht durch directe Reizung des Muskels, sondern nur unter Vermittelung der Nervenenden ausgelöst sind. Ihre Latenzdauer ist daher um diejenige der Nervenendapparate vermehrt.

Bei den Versuchen, welche zu der zweiten Abtheilung gehören (Versuche Nr. 134, 138, 139, 140, 141, 142), sind die maximalen Zuckungen beim nichtcurarisirten Muskel viel stärker als beim curarisirten, die Latenzdauer ist aber überall dieselbe. Nachdem wir gefunden haben, dass die Nervenenden eine eigene Latenzdauer haben, so ist es ganz deutlich, dass alle beiden Zuckungen durch directe Reizung der Muskelsubstanz ausgelöst sind. Was ist aber die Ursache davon, dass die Zuckungen beim nichtcurarisirten Muskel so viel grösser sind, wie es z. B. in den Versuchen Nr. 137, 138, 140, 141 der Fall ist? Man könnte von vorne herein glauben, dass dies eine Folge des Curare wäre, dass durch das Gift die Muskelsubstanz beschädigt worden sei. Diese Annahme wird, wie mir scheint, ziemlich unwahrscheinlich, wenn wir uns erinnern, dass dennoch die Latenzdauer in beiden Fällen unverändert ist. Und wenn wir die entsprechenden Muskelcurven beobachten, so werden wir finden, dass diese Erklärung gar nicht statthaft ist. Ich habe in Fig. 1 (Taf. XI) die Zuckungscurven des Muskels (Versuch Nr. 142) vor und nach der Curarisirung so treu wie möglich abgebildet. Wir sehen, dass die Curven der maximalen Zuckungen beim nichtcurarisirten Muskel einen ganz anderen Verlauf darstellen als diejenigen des curarisirten Muskels. Diese haben die gewöhnliche Form der Muskelzuckungen, jene heben sich wie gewöhnlich im Beginn langsam, steigen dann aber ziemlich steil in die Höhe; ihr ganzer Verlauf deutet darauf, dass hier irgend eine Summirung vorliegt, und wenn wir nach deren Ursache fragen, so werden wir ohne Schwierigkeit eine befriedigende Erklärung finden.

Wenn wir einen Inductionsstrom durch den Muskel senden, so reizen wir dadurch sowohl die Muskelsubstanz selbst als auch die Nervenenden. Wir nehmen an, dass der Strom durch directe Reizung des Muskels eine maximale Zuckung hervorrufen kann. Diese beginnt also nach einer Latenzdauer von ungefähr 0·0050″. Die Nervenenden werden aber auch gereizt und in denselben eine Erregung ausgelöst; diese Erregung hat aber eine gewisse Latenzdauer von 0·001″ bis 0·002″; die vom Nerven aus kommende Erregung muss also den Muskel einige Augenblicke später als die directe Reizung treffen. Wenn die zeitlichen Verhältnisse zwischen den beiden Reizungen, die directe und die unter Vermittelung der Nervenenden hervorgerufene, günstig sind, so tritt eine summirte Zuckung auf; dies wäre die Ursache der übermaximalen Zuckungen beim uncurarisirten Muskel.[1]

[1] Vergl. Sewall, *Journal of physiology.* 1879. t. II. p. 164—190.



In Folge der eigenen Latenzdauer der Nervenenden ist also eine bisher nicht berücksichtigte Art von Summationserscheinungen nachgewiesen. Dass diese Summation nicht immer auftritt, liegt in der Natur der Sache, denn nach den Untersuchungen von Helmholtz und von Sewall rufen zwei maximale Reize eine summirte Zuckung nur hervor, wenn die zeitlichen Verhältnisse zwischen den beiden Reizen sich besonders günstig stellen.

Wenn wir die in diesem Kapitel näher erörterten Thatsachen noch einmal zusammenfassen, so finden wir also, dass:

bei Reizungen maximaler Stärke die Muskelsubstanz direct maximal erregt wird; der Muskel mag curarisirt sein oder nicht, die Latenzdauer ist unverändert, wenn nicht die Vergiftung so weit fortgeschritten ist, dass dadurch eine tiefere Beschädigung des Muskels stattgefunden hat;

zu selber Zeit werden aber bei nicht-curarisirtem Muskel die Nervenenden erregt; die Nervenendapparate haben eine eigene specifische Latenzdauer, welche nach meinen Bestimmungen ungefähr 0·001″—0·002″ beträgt; daher trifft die Reizung vom Nerven aus den Muskel später als die directe Reizung; bei günstigen zeitlichen Verhältnissen kann daher eine summirte Zuckung erscheinen;

bei nicht-curarisirtem Muskel treten bei schwächerer Reizstärke zuweilen maximale Zuckungen mit längerer Latenzdauer auf; sie sind durch Reizung von dem Nerven aus bedingt; ihre Latenzdauer ist den anderen maximalen Zuckungen gegenüber durch die specifische Latenzdauer der Nervenendapparate vermehrt;

die Zuckungen mittlerer und minimaler Höhe haben bei nicht-curarisirtem Muskel eine längere Latenzdauer wie gleich grosse Zuckungen beim curarisirten Muskel; jene werden durch Reizung vom Nerven aus ausgelöst und haben daher eine um die Latenzdauer der Nervenendapparate verlängerte Latenzdauer;

die specifische Latenzdauer der Nervenendapparate im Muskel scheint bei Abnahme der Reizstärke zuzunehmen; dies ist jedoch nicht einwurfsfrei bewiesen.

Neuntes Kapitel.

Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der zu bewegenden Masse.

Sämmtliche Forscher, welche den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung untersucht haben, stimmen darin überein, dass derselbe nicht unbeträchtlich verzögert wird, je grösser die zu bewegende Masse ist. Freilich existiren bis jetzt kaum einige ganz reine Versuche über die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Masse, denn bei fast allen derartigen Versuchen hat man zu gleicher Zeit sowohl die Masse, wie die Spannung des Muskels vermehrt, indem man sich equilibrirter Schwungmassen nicht bedient, sondern die Masse als vermehrte Belastung dem Muskel angehängt hat. Meines Wissens hat nur Fick die Regel beobachtet, dass wenn man den Einfluss der zu bewegenden Masse auf den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung untersuchen will, man jede durch dieselbe bedingte Dehnung vermeiden muss und also nur equilibrirte Schwungmassen verwenden darf.[1] Leider hat er dabei nicht die Latenzdauer bestimmt; aus seinen Curven sieht man aber, dass besonders der Anfang der Zuckung sehr verzögert ist im Vergleich mit entsprechenden Zuckungen ohne Schwungmassen.

Ich habe Versuche über die Bedeutung der zu bewegenden Masse für die Latenzdauer in zwei Reihen ausgeführt. In der ersten habe ich eine möglichst minimale Belastung angewandt; der Muskel war nur vom Hebel II gespannt. Um die Masse des Hebels möglichst zu verkleinern habe ich darauf verzichtet die Zuckungshöhen aufzuschreiben und also keine Schreibspitze am Hebel befestigt. Weil bei dieser minimalen Belastung die Spannung des Muskels sehr klein und also die Einstellung des Contactes sehr schwierig war, habe ich in den betreffenden Versuchen auch Beobachtungen gemacht, bei welchen entweder um die Axe oder um die an derselben befestigten Rolle durch einen Faden ein Gewicht von 20 ^{grm} angebracht war; die durch dasselbe bewirkte vermehrte Spannung des Muskels betrug im ersten Falle 1 ^{grm}, im zweiten 2·5 ^{grm}. Der Muskel war stets uncurarisirt; vor dem Beginn des Versuches fand keine Extradehnung statt. Der Muskel wurde stets mit übermaximalen Oeffnungsinductionsströmen (1 Grove, Rollenabstand = 0) gereizt.

In der zweiten Reihe dieser Versuche habe ich den Hebel I benutzt und die Schwungmassen in der früher angegebenen Weise daran befestigt; wie bei allen übrigen Versuchen mit alleiniger Ausnahme der eben be-

[1] Vergl. Fick, *Mechanische Arbeit und Wärmeentwickelung bei der Muskelthätigkeit*. Leipzig 1882. S. 120 ff.



sprochenen wurde die Zuckung auf die registrirende Trommel aufgeschrieben. Uebrigens wurden die betreffenden Versuche ganz in derselben Weise wie in Reihe I ausgeführt.

Reihe I.

Minimale Masse und minimale Spannung.

Versuch 42. 20. Februar 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht $10^h 15'$; Beginn des Versuches $10^h 30'$; Ende $11^h 30'$; Länge des Muskels 30^{mm}.

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
	Hebel allein		
1	23·75	0·0034	Latenzdauer, Mittel 0·0037″
2	24·1	0·0039	Mittlerer Fehler ± 0·0006″
3	24·3	0·0037	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0004″
4	25·1	0·0035	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
5	25·1	0·0050	
17	25·0	0·0035	
18	25·0	0·0039	
19	25·0	0·0045	
20	25·0	0·0032	
21	25·0	0·0034	
22	25·0	0·0031	
23	25·0	0·0029	
24	25·0	0·0035	
	Hebel + $1·0^{grm}$.		
6	25·1	0·0034	Latenzdauer, Mittel 0·0038″
7	25·1	0·0031	Mittlerer Fehler ± 0·0006″
8	25·1	0·0039	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0004″
9	25·1	0·0032	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
10	25·1	0·0043	
11	25·1	0·0034	
12	25·05	0·0035	
13	25·0	0·0047	
14	25·0	0·0035	
15	25·0	0·0050	
16	25·0	0·0039	

Versuch 44. 20. Februar 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 3 h 15′; Beginn des Versuches 3 h 40′; Ende 4 h 12′; Länge des Muskels 28 mm.

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
	Hebel allein.		
12	18·9	0·0047	Latenzdauer, Mittel 0·0049″
13	18·9	0·0048	Mittlerer Fehler ± 0·0003″
14	18·9	0·0051	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0002″
15	18·9	0·0048	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
16	18·9	0·0047	
17	18·9	0·0047	
18	18·9	0·0056	
19	18·9	0·0047	
20	18·9	0·0047	
21	18·9	0·0047	
22	18·9	0·0053	
	Hebel + 1·0 grm.		
1	18·8	0·0048	Latenzdauer, Mittel 0·0048″
2	18·8	0·0053	Mittlerer Fehler ± 0·0003″
3	18·8	0·0045	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0002″
4	18·85	0·0048	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
5	18·9	0·0047	
6	18·9	0·0048	
7	18·9	0·0051	
8	18·9	0·0047	
9	18·9	0·0047	
10	18·9	0·0050	
11	19·9	0·0049	
23	18·8	0·0048	
24	18·8	0·0042	
25	18·8	0·0048	

Versuch 45. 20. Februar 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 4 h 15′; Beginn des Versuches 4 h 42′; Ende 5 h 17′; Länge des Muskels 26 mm.

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
	Hebel allein.		
1	17·9	0·0050	Latenzdauer, Mittel 0·0049″
2	17·9	0·0050	Mittlerer Fehler ± 0·0004″
3	17·9	0·0050	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003″
4	17·9	0·0051	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
5	17·95	0·0047	
6	17·95	0·0050	

(Versuch 45. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
7	18·0	0·0050	
8	18·0	0·0055	
9	18·0	0·0049	
10	18·0	0·0055	
11	18·0	0·0045	
23	17·9	0·0045	
24	17·8	0·0048	
25	17·8	0·0040	
26	17·8	0·0053	
27	17·8	0·0042	
	Hebel + 1·0 grm.		
12	18·0	0·0045	Latenzdauer, Mittel 0·0047″
13	18·0	0·0040	Mittlerer Fehler ± 0·0004″
14	18·0	0·0050	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003″
15	18·0	0·0050	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
16	18·0	0·0047	
17	18·0	0·0048	
18	17·95	0·0042	
19	17·95	0·0045	
20	17·95	0·0047	
21	17·95	0·0055	
22	17·9	0·0046	

Versuch 46. 21. Februar 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 10 h 20′; Beginn des Versuches 10 h 35′; Ende 11 h 17′; Länge des Muskels 28 mm.

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
	Hebel allein.		
1	20·1	0·0047	Latenzdauer, Mittel 0·0038″
2	20·2	0·0039	Mittlerer Fehler ± 0·0005″
3	20·3	0·0039	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003″
4	20·4	0·0042	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
5	unmessbar		
6	20·5	0·0039	
7	20·55	0·0051	
8	20·6	0·0039	
9	20·65	0·0037	
10	20·7	0·0039	
21	20·9	0·0034	
22	20·9	0·0031	

(Versuch 46. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
23	20·9	0·0032	
24	20·9	0·0035	
25	20·9	0·0032	
26	20·9	0·0039	
27	21·0	0·0034	
28	21·0	0·0037	
	Hebel + 1·0 grm.		
11	20·8	0·0043	Latenzdauer, Mittel 0·0039″
12	20·8	0·0043	Mittlerer Fehler ± 0·0004″
13	20·85	0·0039	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003″
14	20·9	0·0034	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
15	20·9	0·0042	
16	20·9	0·0032	
17	20·9	0·0039	
18	20·9	0·0037	
19	20·9	0·0039	
20	20·9	0·0040	

Versuch 47. 21. Februar 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht 11 h 20′; Beginn des Versuches 11 h 43′; Ende 12 h 18′; Länge des Muskels 29 mm.

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
	Hebel + 1·0 grm.		
1	21·5	0·0040	Latenzdauer, Mittel 0·0044″
2	21·3	0·0042	Mittlerer Fehler ± 0·0005″
3	21·35	0·0039	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003″
4	21·15	0·0055	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
5	21·1	0·0042	
6	21·0	0·0043	
7	20·9	0·0039	
8	20·85	0·0048	
9	20·8	0·0043	
10	20·7	0·0045	
	Hebel + 2·5 grm.		
11	20·6	0·0040	Latenzdauer, Mittel 0·0040″
12	20·6	0·0045	Mittlerer Fehler ±0·0003″
13	20·5	0·0037	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0002″
14	20·5	0·0039	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
15	20·4	0·0045	

(Versuch 47. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
16	20·35	0·0041	
17	20·35	0·0039	
18	20·3	0·0037	
19	20·25	0·0037	
20	20·25	0·0035	

Versuch 50. 21. Februar 1884. Muskel angehängt ohne Extragewicht? Beginn des Versuches 5 h 15′; Ende 5 h 48′; Länge des Muskels 29 mm.

Nummer	Temperatur	Latenzdauer in Sec.	
	Hebel + 1·0 grm.		
1	22·7	0·0037	Latenzdauer, Mittel 0·0038″
2	22·8	0·0036	Mittlerer Fehler ± 0·0003″
3	23·0	0·0039	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0002″
4	23·1	0·0037	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
5	23·15	0·0040	
6	23·2	0·0039	
7	23·3	0·0036	
8	23·4	0·0035	
9	23·4	0·0045	
10	23·55	0·0039	
11	23·6	0·0034	
	Hebel + 2·5 grm.		
12	23·7	0·0040	Latenzdauer, Mittel 0·0038″
13	23·7	0·0038	Mittlerer Fehler ± 0·0004″
14	23·7	0·0037	Wahrscheinlicher Fehler der einzelnen Beobachtung ± 0·0003″
15	23·7	0·0039	Wahrscheinlicher Fehler des Mittels ± 0·0001″
16	23·75	0·0031	
17	23·8	0·0035	
18	23·8	0·0036	
19	23·8	0·0037	
20	23·8	0·0042	
21	23·8	0·0047	
22	23·85	0·0036	

Wenn wir berücksichtigen, dass bei diesen Versuchen die Temperatur in der Regel eine ziemlich hohe war (17·8° bis 25·1° C.), so können wir aus diesen Versuchen nichts anderes schliessen, als dass auch bei sehr ge-

ringer Masse die Latenzdauer nicht unter denjenigen Werth sinkt, den wir bei der Anwendung des Hebels I in den früheren Versuchen gefunden haben. Ferner sehen wir, dass eine kleine Vergrösserung der Spannung des Muskels keinen Einfluss auf die Latenzdauer ausübt. Bei einigen Versuchen ist sogar die Latenzdauer bei stärkerer Spannung kürzer, als bei kleineren (vergl. Versuch 44, 45, 47); der Unterschied ist aber überall so gering, dass er vollständig innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler fällt, und übrigens ist es leicht erklärbar, wenn bei sehr schwach gespanntem Muskel, die nach meiner Methode bestimmte Latenzdauer zuweilen ein wenig länger ausfallen würde, denn die Einstellung des zeitmessenden Contactes ist unter diesen Umständen bedeutend schwieriger als sonst.

Reihe II.

Constante Spannung; die zu bewegende Masse wird bis zu 200 grm gesteigert.

Versuch 144. 19. Mai 1884. Muskel angehängt 11 h 54′; Beginn des Versuches 12 h 8′; Ende 12 h 45′; Länge des Muskels 34 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	21·25	15·9	0·0051	Nur Hebel; Latenzdauer, Mittel 0·0049″
2	21·3	16·3	0·0047	
3	21·3	16·4	0·0048	
4	21·4	26·1	0·0050	40 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0049″
5	21·45	26·5	unmessbar	
6	21·5	26·4	0·0047	
7		unmessbar		100 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0051″
8	21·6	31·6	0·0051	
9	21·65	32·1	0·0052	
10	21·7	33·1	0·0050	
11	21·7	30·3	0·0050	200 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0051″
12	21·75	30·6	0·0061	
13	21·8	30·5	0·0048	
14	21·85	30·3	0·0047	
15	21·9	30·6	0·0048	

Versuch 145. 19. Mai 1884. Muskel angehängt 5 h 8′; Beginn des Versuches 5 h 23′; Ende 5 h 53′; Länge des Muskels 25 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	21·3	18·2	0·0058	Nur Hebel; Latenzdauer, Mittel 0·0056″
2	21·35	17·9	0·0063	
3	21·4	18·3	0·0047	

(Versuch 145. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
4		unmessbar		
5	21·45	29·6	0·0056	40 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0053″
6	21·45	29·6	0·0051	
7	21·45	30·5	0·0053	
8	21·5	33·1	0·0063	100 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0060″
9	21·5	33·4	0·0053	
13	21·5	32·4	0·0064	
10	21·5	32·4	0·0055	200 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0060″
11	21·5	32·4	0·0063	
12	21·5	32·2	0·0061	

Versuch 146. 19. Mai 1884. Muskel angehängt 5 h 58′; Beginn des Versuches 6 h 14′; Ende 6 h 45′; Länge des Muskels 35 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	20·45	18·5	0·0042	Nur Hebel; Latenzdauer, Mittel 0·0044″
2	20·5	18·4	0·0045	
3	20·55	18·5	0·0045	
4		unmessbar		
5	20·7	32·8	0·0053	40 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0052″
6	20·7	32·0	0·0050	
7	20·7	33·4	0·0053	
8	20·75	39·7	0·0048	100 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0050″
9	20·8	39·8	0·0040	
10	20·8	40·0	0·0048	
11	20·8	38·9	0·0064	
12	20·9	40·0	0·0047	200 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0054″
13	20·9	37·0	0·0058	
14	20·9	39·7	0·0058	

Versuch 147. 20. Mai 1884. Muskel angehängt 10 h 20′; Beginn des Versuches 10 h 42′; Ende 11 h 12′; Länge des Muskels 33 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	20.6	20·1	0·0043	Nur Hebel; Latenzdauer, Mittel 0·0048″
2	21.0	20·1	0·0050	
3	21·0	20·5	0·0050	
4	21·0	20·6	0·0047	

(Versuch 147. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
5	21·1	33·6	0·0050	40 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0044″
6	21·15	34·7	0·0040	
7	21·2	35·1	0·0042	
8	21·25	40·7	0·0050	100 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0046″
9	21·3	41·2	0·0047	
10	21·35	41·6	0·0040	
11	21·4	41·6	0·0047	200 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0054″
12	21·45	41·2	unmessbar	
13	21·5	41·4	0·0051	
14	21·6	41·4	0·0058	
15	21·65	41·8	0·0058	

Versuch 148. 20. Mai 1884. Muskel angehängt 12 h 37′; Beginn des Versuches 12 h 40′; Ende 1 h 0′; Länge des Muskels 33 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	21·4	20·3	0·0043	Nur Hebel; Latenzdauer, Mittel 0·0044″
2	21·5	20·0	0·0037	
3	21·65	20·1	0·0051	
4	21·8	32·7	0·0045	40 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0043″
5	21·85	32·7	0·0043	
6	21·9	33·7	0·0042	
7	22·0	38·9	0·0047	100 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0044″
8	22·0	40·0	0·0042	
9	22·1	39·0	0·0042	
10	22·1	39·1	0·0053	200 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0049″
11	22·2	37·3	0·0048	
12	22·2	35·5	0·0047	

Versuch 149. 20. Mai 1884. Beginn des Versuches 3 h 38′; Ende 4 h 2′; Länge des Muskels 37 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	21·75	25·3	0·0037	Nur Hebel; Latenzdauer Mittel 0·0038″
2	21·8	25·8	0·0039	
3	21·9	25·7	0·0039	

(Versuch 149. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
4	21·9	40·8	0·0051	40 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0052″
5	21·9	42·3	0·0048	
6	22·0	42·8	0·0056	
7	22·1	43·2	unmessbar	
8	22·2	51·5	0·0048	100 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0045″
9	22·2	50·8	0·0045	
10	22·25	51·3	0·0043	
11	22·3	51·4	0·0045	200 grm Schwungmasse; Latenzdauer, Mittel 0·0044″
12	22·35	51·4	0·0048	
13	22·4	51·6	0·0039	

Diese Versuche lassen auf's deutlichste den Einfluss der Schwungmassen auf die Muskelthätigkeit erkennen; die Zuckungshöhe, ebensowie die Zuckungsdauer steigen im höchsten Grade; der Hebel wird gewaltig in die Höhe geschleudert und schwebt während des grössten Theils der Zuckung ganz frei. Bei den von mir angewandten Muskeln erreicht das Schleudern ihr Maximum bei 100 grm Schwungmaasse; bei noch vergrösserter Schwungmasse (200 grm) ist die Wurfhöhe entweder unverändert (Vers. 146, 147, 149) oder kleiner (Vers. 144, 145, 148). Dabei zeigt es sich aber constant, dass je grösser die Schwungmasse ist, um so länger ist die Zuckung, oder richtiger die Zeit, während welcher der Hebel über die Abscisse emporgehoben ist; dies gilt auch in dem Falle, dass die Wurfhöhe bei grösserer Schwungmasse kleiner wäre, wie bei geringerer.[1]

Von diesen Versuchen ist Vers. 144, Fig. 10 abgebildet;[2] wenn wir aus den Muskelcurven die Latenzdauer bestimmen wollten, so könnten wir nicht umhin, die Latenzdauer bei grösserer Schwungmasse bedeutend länger zu finden. Die mittelst des elektrischen Signals gewonnenen Werthe für die betreffende Zeit zeigen jedoch, dass eine derartige Bestimmung gar nicht richtig wäre. Die oben mitgetheilten Versuche zeigen nämlich sämmtlich, dass bei grösserer Schwungmasse die Latenzdauer freilich ein wenig zunimmt, dass aber diese Zunahme ausserordentlich klein ist; wir haben nämlich im Mittel:

---

[1] Vergl. Fick, *Mechanische Arbeit und Wärmeentwickelung bei der Muskelthätigkeit.* Leipzig 1882. S. 110—130.

[2] Bei den Zuckungen 7 a und 12 a (siehe umstehende Curve) hat das Signal nicht die Latenzdauer geschrieben, sie sind daher von der Versuchstabelle weggelassen.

Schwungmasse

Versuch	Hebel allein	40 grm	100 grm	200 grm
144	0·0049″	0·0049″	0·0051″	0·0051″
145	0·0056″	0·0053″	0·0060″	0·0060″
146	0·0044″	0·0052″	0·0050″	0·0054″
147	0·0048″	0·0044″	0·0046″	0·0054″
148	0·0044″	0·0043″	0·0044″	0·0049″
149	0·0038″	0·0052″	0·0045″	0·0044″

Der Unterschied der Latenzdauer bei Zuckung ohne Schwungmasse (= Hebel allein) und mit 200 grm ist höchstens 0·001″ (Vers. 146), sinkt aber bis zu 0·0002″ (Vers. 144). Als Mittel aus nur wenigen Bestimmungen haben diese Werthe natürlich keinen Anspruch auf eine derartigen Genauigkeit, wie die früher mitgetheilten Versuche; darum zeigt sich auch

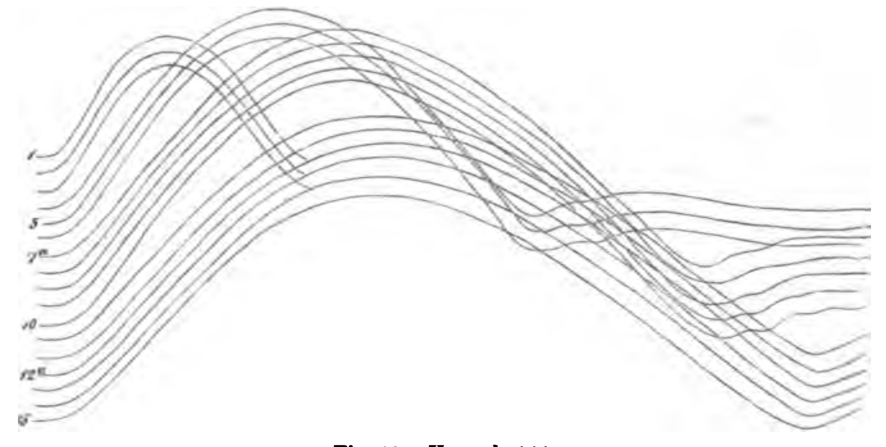


Fig. 10. Versuch 144.

zuweilen die Latenzdauer bei einer grösseren Schwungmasse kleiner als bei einer geringeren, wie besonders im Versuch 149. Diese kleinen Unregelmässigkeiten können aber unmöglich das Hauptresultat unsicher machen; im Gegentheil zeigen die hier mitgetheilten Versuche vollständig bestimmt, dass,

wenn die vom Muskel zu bewegende Masse bis zu 200 grm gesteigert wird, die Latenzdauer nur sehr wenig verlängert wird und zwar höchstens um 0·001″, wenn die Latenzdauer beim ziemlich massenlosen Hebel mit derjenigen bei demselben Hebel + 200 grm Schwungmasse verglichen wird.

Bei durch äquilibrirte Massen gehemmter Zuckung wird also der Beginn der Zuckung nicht merkbar verzögert; die Verzögerung findet da-

gegen im aufsteigenden Theil der einmal eingeleiteten Zuckung statt; daher löst sich die Curve nur sehr langsam von der Abscisse ab und bei alleiniger Betrachtung jener hat es den Anschein, als ob auch die Latenzdauer dabei nicht unbeträchtlich verlängert wäre. Dies ist aber nicht der Fall; man merkt dennoch sogar an der Signalcurve, dass die Zuckung langsamer als sonst ansteigt, denn der Signalhebel wird nicht so schnell als sonst vom Elektromagneten vollständig losgelassen und es dauert also eine längere Zeit, bevor die Excursion des Signalhebels vollständig stattgefunden hat.

Ich will mich hier auf die Frage von der mechanischen Arbeit des Muskels und deren Abhängigkeit von der zu bewegenden Masse nicht einlassen; ich möchte aber nur bemerken, dass die hier mitgetheilten Erfahrungen ein, wie mir scheint, nicht unwesentliches Supplement bilden zu den Untersuchungen von Hermann über die Arbeitsleistung des Muskels bei verschiedener Belastung und minimaler Hubhöhe,[1] und denjenigen von Fick über den gesammten Arbeitsvorgang im Muskel.[2] Die nähere Betrachtung, wie die Arbeitsleistung des Muskels durch die Veränderung des zeitlichen Verlaufes der Zuckung, besonders in ihrem Beginn, beeinflusst wird, muss für eine andere Gelegenheit verschoben werden.

Zehntes Kapitel.

Die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Spannung des Muskels.

Place ist, meines Wissens, der einzige Forscher, welcher die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Spannung des Muskels rein, d. h. ohne Veränderung der zu bewegende Masse untersucht hat. Bei einem nach der oben beschriebenen Methode angestellten Versuche ohne Ueberlastung erhielt er, wenn die Anfangsspannung des Muskels von 0 bis 375 ^{grm} schwankte, für die Latenzdauer Werthe, welche zwischen 0·0038″ und 0·0067″ variirten. Die Latenzdauer war also ziemlich wenig abhängig von der Anfangsspannung. Da die Arbeit von Place, wie es scheint, nicht genügend bekannt ist, so erlaube ich mir, seinen Versuch hier abzudrucken.

---

[1] Hermann, *Dies Archiv.* 1861. S. 369—396.
[2] Fick, a. a. O.

Nummer	Anfangsspannung Grm.	Latenzdauer Sec.		Mittel
1., 31	0	0·0038	0·0051	0·0045
2., 30	25	0·0045	0·0054	0·0050
3., 29	50	0·0054	0·0063	0·0059
4., 28	75	0·0038	0·0054	0·0041
5., 27	100	0·0045	0·0054	0·0050
6., 26	125	0·0045	0·0045	0·0045
7., 25	150	0·0045	0·0045	0·0045
8., 24	175	0·0054	0·0067	0·0061
9., 23	200	0·0054	0·0054	0·0054
10., 22	225	0·0063	0·0062	0·0063
11., 21	250	0·0051	0·0063	0·0057
12., 20	275	0·0063	0·0056	0·0060
13., 19	300	0·0044	0·0054	0·0049
14., 18	325	0·0063	0·0063	0·0063
15., 17	350	0·0054	0·0051	0·0053
16., 16	375	0·0063		0·0063 [1]

Systematische Bestimmungen der Latenzdauer bei einer gleichzeitig mit der zu bewegenden Masse vermehrten Spannung sind von Mendelssohn, sowie von Yeo und Cash am Froschmuskel, von Richet am Krebsmuskel ausgeführt.

Mendelssohn untersuchte, wie die Latenzdauer sich veränderte, wenn bei Vergrösserung der zu bewegenden Masse dieselbe mittels eines elastischen oder eines starren Zwischenstückes am Muskel angehängt wurde. Im ersten Falle fand er die Latenzdauer unverändert, wenn die Belastung von 30 bis 50 ^{grm} zunahm. Bei höherer Belastung nimmt die Latenzdauer zu; ihre Zunahme ist aber nicht proportional der Belastung, sondern wächst sprungweise: „ainsi, une charge de 50 grammes ayant déterminé un allongement de la période latente, les charges suivantes de 55, 60, etc. n'augmentent pas cet allongement; il faut arriver jusqu'à 75 grammes, par exemple, pour qu'une nouvelle augmentation se produise. A partir de 100 grammes environ jusqu'à 200, l'augmentation déjà acquise ne s'exagère pas sensiblement, bien que le muscle soit soumis à des charges relativement considérables".

Wenn die Masse mittels eines starren Fadens am Muskel angehängt war, nahm die Latenzdauer vom Anfang an stetig zu; die Zunahme war kleiner bei grösseren Massen.[2]

Yeo und Cash fanden, dass bei grösserer Belastung die Latenzdauer

[1] Place, in Donders, *Onderzoekingen gedaan in het physiologisch Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool.* Tweede Reeks. 1867—1868. I. p. 104.

[2] Mendelssohn, *Travaux du Laboratoire de M. Marey.* 1880. t. IV. p. 132—135.

stetig zunimmt, z. B. von 0.011″ bei Hebel allein bis 0.018″ bei 100 grm Belastung.[1]

Richet giebt nur an, dass mit grosser Belastung die Latenzdauer der Krebsmuskeln beträchtlich zunimmt.[2]

Meine Versuche sind nach der oben (S. 132) beschriebenen Methode und zwar in zwei Reihen ausgeführt: in der ersten Reihe betrug die Anfangsspannung 0 bis 100 grm, in der zweiten 100 bis 250 grm. Die Reizung geschah durch übermaximale Oeffnungs-Inductionsschläge (1 Grove, Rollenabstand = 0); der Muskel (M. gastrocnemius) war stets uncurarisirt. Vor der Reizung wurde der Muskel während 10 bis 15 Minuten durch eine etwas höhere Spannung als diejenige, bei welcher die ersten Reizungen geschahen, gedehnt. Bei jedem Grade der Spannung wurden 3 oder mehr Bestimmungen gemacht. Wenn, nachdem diese Bestimmungen gemacht worden waren, die Spannung vergrössert werden sollte, liess ich, bevor der Versuch weiter fortgesetzt wurde, den Muskel während 5 Minuten unter einer um 10 grm (Reihe I) oder 25 grm (Reihe 2) höheren Spannung stehen, damit die in Folge der stärkeren Spannung bewirkte Nachdehnung möglichst ausgeschlossen werden sollte. Bei einigen Versuchen bin ich vom Maximum der zu untersuchenden Spannung ausgegangen; es hat sich herausgestellt, dass die Ergebnisse einerlei sind, ob man von dem niedrigsten oder von dem höchsten Grade der Spannung beginnt.

Reihe I.

Versuch 121. 30. April 1884. Muskel angehängt bei 10 grm Spannung 4^h 50′; Beginn des Versuches 5^h 14′; Ende 6^h 5′; Länge des Muskels 39 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	14·9	12·1	0·0051	Spannung ungefähr 5 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0053″
2	14·9	12·1	0·0053	
3	14·9	12·2	0·0055	
4	15·05	14·1	0·0053	Spannung 20 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0058″
5	15·05	14·3	0·0059	
6	15·05	14·4	0·0063	
7	15·15	14·5	0·0059	Spannung 40 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0058″
8	15·15	14·8	0·0055	
9	15·15	14·9	0·0059	
10	15·2	15·0	0·0058	Spannung 60 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0057″
11	15·2	15·2	0·0056	
12	15·2	15·2	0·0056	
13	15·2	15·3	0·0058	Spannung 80 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0059″
14	15·2	15·1	unmessbar	
15	15·2	15·2	0·0061	

[1] Yeo and Cash, *Proceedings of the Royal Society of London.* 1881. Vol. 33. p. 465—466; — Vergl. auch *Journal of physiology.* 1883. t. IV. p. 203—205.

[2] Richet, *Archives de physiologie.* 1879. t. VI. p. 278 u. 279.

Versuch 123. 1. Mai 1884. Muskel angehängt bei 10 grm Spannung 11 h 50′; Beginn des Versuches 12 h 8′; Ende 1 h 0′; Länge des Muskels 34 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	15·4	9·7	0·0047	Spannung ungefähr 5 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0052″
2	15·4	9·7	0·0056	
3	15·5	9·8	0·0053	
4	15·6	12·2	0·0069	Spannung 20 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0062″
5	15·6	12·2	0·0059	
6	15·6	12·2	0·0059	
7	15·7	12·9	0·0059	Spannung 40 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0059″
8	15·7	13·0	0·0058	
9	15·65	13·0	0·0059	
10	15·6	13·0	0·0058	Spannung 60 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0060″
11	15·6	13·2	0·0071	
12	15·6	13·3	0·0055	
13	15·6	13·2	0·0058	
14	15·6	13·1	0·0061	Spannung 80 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0063″
15	15·6	13·3	0·0056	
16	15·6	13·3	0·0071	
17	15·6	13·5	unmessbar	
18	15·6	12·9	0·0058	Spannung 100 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0056″
19	15·6	13·2	0·0056	
20	15·6	13·3	0·0055	

Versuch 124. 2. Mai 1884. Muskel angehängt bei 10 grm Spannung 11 h 43′; Beginn des Versuches 11 h 59′; Ende 1 h 9′; Länge des Muskels 36 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	14·1	6·4	0·0061	Spannung ungefähr 5 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0063″
2	14·0	6·1	0·0063	
3	13·95	6·0	0·0066	
4	14·05	12·2	0·0053	Spannung 20 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0054″
5	14·05	12·3	0·0053	
6	14·05	12·3	0·0055	
7	·	unmessbar		Spannung 40 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0055″
8	14·1	13·2	0·0050	
9	14·1	13·4	0·0059	
10	14·1	13·5	0·0055	
11	13·9	13·7	0·0061	Spannung 60 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0060″
12	13·9	13·8	0·0059	
13	13·9	13·8	0·0061	

(Versuch 124. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
14	13·95	14·3	0·0055	
15	13·95	14·5	0·0051	Spannung 80 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0056″
16	13·95	14·5	0·0061	
17	14·0	14·9	0·0057	
18	14·0	14·9	0·0059	Spannung 100 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0061″
19	14·0	unmessbar	0·0066	

Versuch 125. 2. Mai 1884. Muskel angehängt bei 10 ^{grm} Spannung $3^{h}\,40'$; Beginn des Versuches $3^{h}\,59'$; Ende $4^{h}\,48'$; Länge des Muskels 33 ^{mm}

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	13·6	10·6	0·0061	
2	13·7	10·5	0·0056	Spannung ungefähr 5 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0057″
3	13·7	10·5	0·0055	
4	13·8	11·6	0·0067	
5	13·8	11·6	0·0066	Spannung 20 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0062″
6	13·8	11·5	0·0055	
7	13·85	11·8	0·0059	
8	13·9	11·8	0·0067	
9	13·9	11·8	0·0067	Spannung 40 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0066″
10	13·9	11·8	0·0063	
11	13·9	11·4	0·0063	
12	13·9	11·4	0·0061	Spannung 60 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0064″
13	13·9	11·5	0·0067	
14	14·0	11·0	0·0061	
15	14·0	10·9	0·0064	Spannung 80 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0063″
16	14·0	10·9	0·0063	
17	14·0	10·4	0·0067	
18	14·0	10·3	0·0056	
19	14·0	10·3	0·0064	Spannung 100 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0063″
20	14·0	10·2	0·0064	
21	14·0	unmessbar	0·0063	

Versuch 128. 3. Mai 1884. Muskel angehängt bei 30 ^{grm} Spannung $9^{h}\,40'$; $9^{h}\,59'$ Spannung 110 ^{grm}; Beginn des Versuches $10^{h}\,4'$; Ende $10^{h}\,35'$; Länge des Muskels 32 ^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	13·3	12·8	0·0069	
2	13·35	13·0	0·0058	Spannung 100 ^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0064″
3	13·4	13·0	0·0066	

(Versuch 128. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
4	13·5	13·2	0·0074	Spannung 80^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0068″
5	13·5	13·2	0·0064	
6	13·55	13·2	0·0066	
7	13·65	13·7	0·0063	Spannung 60^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0063″
8	13·7	13·6	0·0063	
9	13·7	13·6	0·0064	
10	13·8	14·0	0·0063	Spannung 40^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0062″
11	13·8	13·9	0·0059	
12	13·85	13·9	0·0063	
13	13·9	14·2	0·0058	Spannung 20^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0059″
14	13·9	14·0	0·0063	
15	13·9	14·0	0·0055	
16	13·95	13·2	0·0059	Spannung ungefähr 5^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0057″
17	14·0	13·2	0·0058	
18	14·0	13·2	0·0055	

Versuch 129. 3. Mai 1884. Muskel angehängt bei 30^{grm} Spannung 10^h 40′; 10^h 55′ Spannung 110^{grm}; Beginn des Versuches 11^h 0′; Ende 11^h 35′; Länge des Muskels 33^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	14·1	10·4	0·0063	Spannung 100^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0064″
2	14·2	10·5	0·0066	
3	14·2	10·4	0·0063	
4	14·25	10·5	0·0064	Spannung 80^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0068″
5	14·3	10·5	0·0072	
6	14·3	10·5	0·0067	
7	14·3	10·6	0·0074	Spannung 60^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0068″
8	14·35	10·5	0·0067	
9	14·4	10·4	0·0064	
10	14·55	10·5	0·0072	Spannung 40^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0067″
11	14·6	10·3	0·0063	
12	14·6	10·2	0·0067	
13	14·65	9·9	0·0061	Spannung 20^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0058″
14	14·7	9·7	0·0056	
15	14·7	9·5	0·0058	
16	14·8	7·3	0·0061	Spannung ungefähr 5^{grm}; Latenzdauer, Mittel 0·0062″
17	14·8	6·8	0·0063	
18	14·8	6·6	0·0061	

Versuch 130. 3. Mai 1884. Muskel angehängt bei 110 grm Spannung; Beginn des Versuches 12 h 9′; Ende 12 h 30′; Länge des Muskels 33 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	14·35	11·0	0·0064	Spannung 100 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0062″
2	14·4	11·0	0·0059	
3	14·55	11·1	0·0064	
4	14·65	11·6	0·0064	Spannung 80 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0064″
5	14·7	11·8	0·0055	Spannung 60 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0059″
6		unmessbar		
7	14·7	11·9	0·0063	
8	14·7	12·3	0·0055	Spannung 40 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0059″
9	14·7	12·1	0·0058	
10	14·7	12·1	0·0064	
11	14·7	12·5	0·0055	Spannung 20 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0054″
12	14·7	12·4	0·0055	
13	14·7	12·5	0·0053	
14	14·7	11·8	0·0053	Spannung ungefähr 5 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0050″
15	14·7	11·6	0·0050	
16	14·7	11·5	0·0047	

Reihe II.

Versuch 161. 6. August 1884. Muskel angehängt bei 125 grm Spannung 5 h 40′; Beginn des Versuches 5 h 45′; Ende 6 h 17′; Länge des Muskels 39 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	23·2	9·5	0·0039	Spannung 100 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0044″
2	23·2	9·5	0·0050	
3	23·2	9·6	0·0043	
4	23·2	8·5	0·0043	Spannung 150 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0044″
5	23·2	8·4	unmessbar	
6	23·2	8·4	0·0045	
7	23·1	8·2	0·0042	Spannung 200 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0048″
8	23·1	8·1	0·0047	
9	23·1	8·1	0·0056	
10	23·05	7·5	0·0045	Spannung 250 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0046′
11	23·05	7·4	0·0047	
12	23·05	7·5	0·0047	

Versuch 162. 6. August 1884. Muskel angehängt bei 125 grm Spannung 6 h 34′; Beginn des Versuches 6 h 40; Ende 7 h 11′; Länge des Muskels 40 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	22·6	9·0	0·0039	Spannung 100grm; Latenzdauer, Mittel 0·0041″
2	22·6	8·9	0·0042	
3	22·65	8·8	0·0042	
4	22·65	7·9	0·0045	Spannung 150grm; Latenzdauer, Mittel 0·0043″
5	22·65	7·8	0·0043	
6	22·65	7·8	0·0042	
7	22·5	7·2	0·0042	Spannung 200grm; Latenzdauer, Mittel 0·0049″
8	22·5	7·1	0·0055	
9	22·5	7·0	0·0050	
10	22·4	6·4	0·0045	Spannung 250grm; Latenzdauer, Mittel 0·0048″
11	22·4	6·3	0·0050	
12	22·4	6·2	0·0048	

Versuch 163. 8. August 1884. Muskel angehängt bei 125 grm Spannung 12 h 23′; Beginn des Versuches 12 h 30′; Ende 1 h 2′

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	22·1	10·1	0·0042	Spannung 100grm; Latenzdauer, Mittel 0·0040″
2	22·1	10·0	0·0039	
3	22·15	10·0	0·0040	
4	22·15	8·7	0·0047	Spannung 150grm; Latenzdauer, Mittel 0·0049″
5	22·15	8·7	0·0048	
6	22·15	8·7	0·0053	
7	22·2	7·5	0·0051	Spannung 200grm; Latenzdauer, Mittel 0·0047″
8	22·2	7·5	0·0045	
9	22·2	7·4	0·0045	
10	22·2	6·4	0·0053	Spannung 250grm; Latenzdauer, Mittel 0·0052″
11	22·3	6·3	0·0048	
12	22·3	6·3	0·0056	

Versuch 164. 8. August 1884. Muskel angehängt bei 125 grm Spannung.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	21·7	10·3	0·0047	Spannung 100grm; Latenzdauer, Mittel 0·0043″
2	21·7	10·2	0·0043	
3	21·7	10·0	0·0040	

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
4	21·7	9·0	0·0043	Spannung 150 grm Latenzdauer, Mittel 0·0044″
5	21·7	8·9	0·0040	
6	21·75	8·5	0·0048	
7	21·75	8·2	0·0047	Spannung 200 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0046″
8	21·75	8·2	0·0043	
9	21·75	8·2	0·0047	
10	21·8	7·2	0·0055	Spannung 250 grm; Latenzdauer, Mittel 0·0056″
11	21·8	6·9	0·0056	
12	21·8	6·8	unmessbar	

Ich stelle hier die mittlere Latenzdauer der eben angeführten Versuche zusammen.

Reihe I.

Versuch	Latenzdauer bei einer Spannung von					
	5 grm	20 grm	40 grm	60 grm	80 grm	100 grm
121	0·0053	0·0058	0·0058	0·0057	0·0059	—
123	0·0052	0·0062	0·0059	0·0060	0·0063	0·0056
124	0·0063	0·0054	0·0055	0·0060	0·0056	0·0061
125	0·0057	0·0062	0·0066	0·0064	0·0063	0·0063
128	0·0057	0·0059	0·0062	0·0063	0·0068	0·0064
129	0·0062	0·0058	0·0067	0·0068	0·0068	0·0064
130	0·0050	0·0054	0·0059	0·0059	0·0064	0·0062

Reihe II.

Versuch	Latenzdauer bei einer Spannung von			
	100 grm	150 grm	200 grm	250 grm
161	0·0044	0·0044	0·0048	0·0046
162	0·0041	0·0043	0·0049	0·0048
163	0·0040	0·0049	0·0047	0·0052
164	0·0043	0·0044	0·0046	0·0056

Aus der ersten Reihe geht hervor, dass die Latenzdauer, wenn die Anfangsspannung des Muskels von 5 bis 100 grm incl. gesteigert wird, nur äusserst unbeträchtlich zunimmt; der Unterschied zwischen den kleinsten und den grössten Werthen ist nämlich im Versuch 121 um 0·0006″, im Versuch 123 0·0011″, im Versuch 124 0·0007″ (wenn wir von der ersten Gruppe bei 5 grm Spannung absehen), im Versuch 125 0·0009″, im Versuch 128 0·0011″, im Versuch 129 0·0010″ und im Versuch 130 0·0014″. Die Unterschiede betragen also höchstens 0·0014″, sind aber im Mittel nur

0·0010″. Dabei ist noch zu bemerken, dass die Latenzdauer mit der Anfangsspannung nicht stetig zunimmt, sondern sie zeigt bei den verschiedenen Spannungen Schwankungen, welche von den unvermeidlichen Fehlern bei derartigen Bestimmungen abzuleiten sind. Alles in Allem lehren also die Versuche der Reihe I übereinstimmend mit dem Ergebniss von Place, dass die Latenzdauer der Muskelzuckung bei einer Anfangsspannung von 5 bis 100 grm ziemlich dieselbe ist.

Dies Ergebniss wird in vollständigster Weise durch die Reihe II bestätigt, denn hier zeigt sich, dass die Latenzdauer bei einer Anfangsspannung von 100 bis 250 grm im Mittel nur um 0·0009 zunimmt. Wir können also behaupten, dass

wenn die Anfangsspannung des Muskels zwischen 5 und 100 grm, und zwischen 100 und 250 grm schwankt, die entsprechende mittlere Latenzdauer nur um ungefähr 0·001″ schwankt; praktisch ist sie also, innerhalb dieser Grenzen, unabhängig von der Anfangsspannung.

Den Einfluss höherer Anfangsspannungen zu studiren, scheint mir beim Froschmuskel keinen besonderen Zweck zu haben, denn eine Anfangsspannung von mehr als 250 grm hat der Froschgastrocnemius im Leben gewiss nie zu überwinden.

Die Versuche der ersten Reihe zeigen aber noch eine andere interessante Eigenschaft. Wenn Place die Anfangsspannung von 0 bis 25 grm vermehrte, fand er, dass die Zuckungshöhe, trotzdem während der Zuckung die zu überwindende Spannung immer stärker wurde, dennoch zunahm (a. a. O.), und es ist wohl eine ziemlich allgemein beobachtete Thatsache, dass ein genügend gespannter Muskel bei derselben Reizstärke eine höhere Zuckung als ein zu wenig gespannter ausführt. Bei Anwendung eines federnden Schreibhebels ist dies insofern merkwürdiger, als die Spannung während der Zuckung stetig zunimmt und der zu überwindende Widerstand also immer weiter wächst. Aber Place hat schon gefunden, dass auch bei dieser Versuchsanordnung die Zuckungshöhe zunimmt, wenn die Spannung von 0 bis 25 grm steigt.

Bei einigen unter den Versuchen der Reihe I wächst aber die Zuckungshöhe nicht nur, wenn man von einer Anfangsspannung von 5 grm zu einer von 20 grm übergeht, sondern noch weiter, wenn die Anfangsspannung von 20 bis auf 40 grm wächst. Die Zunahme der Zuckungshöhe ist hierbei nicht unbedeutend, die Zunahme der Arbeitsleistung natürlich noch grösser. Im Versuch 123 ist die mittlere Zuckungshöhe bei 5 grm Spannung 9·7, bei 20 grm 12·2, bei 40 grm 13 mm und wächst bei noch stärkerer Spannung noch ein wenig. Im Versuch 124 haben wir bei 5 grm 6·2, bei 20 grm 12·3, bei 40 grm 13·4, bei 60 grm 13·8, bei 80 grm 14·4 und bei 100 grm 14·9 mm,

also einen stetigen Zuwachs während des ganzen Versuches. Auch wenn der Versuch bei der grössten Spannung anfängt, wiederholt sich dieselbe Erscheinung; im Versuch 129 ist bei 40 grm Spannung die Zuckungshöhe im Mittel 10·3, bei 20 grm 9·7 und bei 5 grm nur 6·9 mm.

Ich wage es nicht einen Erklärungsversuch dieser merkwürdigen Erscheinung zu entwerfen, ich möchte aber noch einen Umstand, welcher vielleicht hier von irgend einer Bedeutung sein mag, hervorheben. Wenn wir den zeitlichen Verlauf dieser Zuckungen berücksichtigen, so finden wir, dass die Zuckungscurve nicht die gewöhnliche Form der Muskelcurven besitzt, denn sie zeigt in ihrer Mitte eine Einbiegung, nach welcher sie sich wieder erhebt. Als Beispiel mag die Curve Fig. 2, Taf. XI dienen; sie ist eine genaue Copie des Versuches 123. Ich will den ersten aufsteigenden Theil der Curve als die primäre Erhebung, den zweiten als die secundäre Erhebung bezeichnen. Die mitgetheilte Curve zeigt, dass die Ursache der stärkeren Zuckungshöhe bei stärkerer Spannung grösstentheils darin liegt, dass die secundäre Erhebung innerhalb gewisser Grenzen stetig wächst. Um dies noch deutlicher hervortreten zu lassen, stelle ich die Höhe der primären Erhebung, die gesammte Höhe der Zuckung und den daraus berechneten Werth der secundären Erhebung hier zusammen. Weil sich, wie die Fig. 2, Taf. XI mitgetheilte Curve zeigt, bei höherer Anfangsspannung die Kuppe der primären Erhebung nicht vollständig frei von der Umgebung abhebt, habe ich nur die Zuckungen bei einer Anfangsspannung von 5 bis 40 grm hier aufgenommen.

Versuch	Nummer der Zuckung	Höhe der primären Erhebung in Mm.	Gesammthöhe der Zuckung in Mm.	Höhe der secundären Erhebung in Mm.	
121	1	11·0	12·1	1·1	Spannung ungefähr 5 grm
	2	11·0	12·1	1·1	
	3	10·9	12·2	1·3	
	4	11·1	14·1	3·0	Spannung 20 grm
	5	11·1	14·3	3·2	
	6	11·0	14·4	3·4	
	7	11·0	14·5	3·5	Spannung 40 grm
	8	10·7	14·8	4·1	
	9	10·8	14·9	4·1	
122	1	8·4	8·4	—[1]	Spannung ungefähr 5 grm
	2	8·2	8·2	—	
	3	8·2	8·2	—	

[1] Durch die secundäre Erhebung wird die Gesammthöhe der Zuckung nicht gesteigert.

Versuch	Nummer der Zuckung	Höhe der primären Erhebung in Mm.	Gesammthöhe der Zuckung in Mm.	Höhe der secundären Erhebung in Mm.	
122	4	8·4	10·3	1·9	Spannung 20 grm
	5	8·4	10·2	1·8	
	6	8·2	10·4	2·2	
123	1	9·7	9·7	—[1]	Spannung ungefähr 5 grm
	2	9·7	9·7	—	
	3	9·8	9·8	—	
	4	10·5	12·2	1·7	Spannung 20 grm
	5	10·5	12·2	1·7	
	6	10·5	12·2	1·7	
	7	10·1	12·9	2·8	Spannung 40 grm
	8	10·1	13·0	2·9	
	9	10·1	13·0	2·9	
125	1	8·8	10·6	1·8	Spannung ungefähr 5 grm
	2	8·7	10·5	1·8	
	3	8·7	10·5	1·8	
	4	8·7	11·6	2·9	Spannung 20 grm
	5	8·5	11·6	3·1	
	6	8·5	11·5	3·0	
	7	8·5	11·8	3·3	
128	18	9·9	13·2	3·3	Spannung ungefähr 5 grm
	17	10·0	13·2	3·2	
	16	10·0	13·2	3·2	
	15	9·6	14·0	4·4	Spannung 20 grm
	14	9·6	14·0	4·4	
	13	9·7	14·2	4·5	
129	18	6·3	6·6	0·3	Spannung ungefähr 5 grm
	17	6·6	6·8	0·2	
	16	6·9	7·3	0·4	
	15	6·9	9·5	2·6	Spannung 20 grm
	14	7·0	9·7	2·7	
	13	7·0	9·9	2·9	
130	16	8·8	11·5	2·7	Spannung ungefähr 5 grm
	15	8·8	11·6	2·8	
	14	8·9	11·8	2·9	
	13	8·5	12·5	4·0	Spannung 20 grm
	12	8·6	12·4	3·8	
	11	8·4	12·5	4·1	

Worin liegt aber die Ursache dieser secundären Erhebung, von welcher man bei gewöhnlichem Schreibhebel in der Regel keine Spur wahrnimmt? Meines Erachtens liegt sie darin, dass der Gastrocnemius aus zweierlei

[1] Siehe die Anmerkung auf voriger Seite.



Fasern zusammengesetzt ist. Ich habe es nicht nöthig, hier die oben citirten Untersuchungen von Ranvier, Kronecker-Stirling und Grützner nochmals zu referiren. Ich möchte nur bemerken, wie der gesammte Verlauf der uns jetzt beschäftigenden Zuckungen für die daselbst näher entwickelten Ansichten spricht, und demgemäss muss ich als Ursache der secundären Erhebung den trägeren Zuckungsverlauf und die grössere Latenzdauer der rothen Muskelfasern bezeichnen. Wenn der Muskel durch eine gespannte Feder belastet ist, können die zuerst sich zusammenziehenden weissen Muskelfasern den Schreibhebel nicht mit solcher Geschwindigkeit wie sonst in die Höhe schleudern, auch die trägeren rothen Fasern können daher in der Form der Curve sich geltend machen.

Die Thatsache, dass der Muskel aus zweierlei Fasern zusammengesetzt ist, erklärt also sehr einfach verschiedene Sonderbarkeiten, welche bis jetzt aller Erklärung gespottet haben. Ich brauche nicht die hier sich anknüpfenden, von früheren Forschern wie z. B. Funke[1] gefundenen Thatsachen näher zu discutiren, weil schon Grützner a. a. O. dieselben aus diesem Gesichtspunkte berücksichtigt hat und wir wahrscheinlich in der nächsten Zukunft ausführlichere Mittheilungen von ihm erwarten dürfen. Nach den eben mitgetheilten Erfahrungen über die relative Bedeutung der blassen und rothen Muskelfasern für den Zuwachs der Zuckungshöhe bei stärkerer Anfangsspannung sehen wir, dass die rothen Fasern dabei den grösseren Antheil haben. Bei stärkerer Anfangsspannung wird also vorzugsweise die Thätigkeit der rothen Fasern begünstigt. Diese Thatsache steht in Uebereinstimmung mit der Erfahrung von du Bois-Reymond, nach welcher die Leistungsfähigkeit, die Ausdauer u. s. w. eines Froschgastrocnemius stärker ist, je röther er ist,[2] d. h. je mehr rothe Fasern er besitzt.

Uebrigens will ich bemerken, dass ich bei einem einzigen Versuch eine Andeutung einer tertiären Erhebung beobachtet habe (Versuch 124, vgl. Taf. XI, Fig. 3). Wie diese Erscheinung, welche ich nur ein einziges Mal gesehen habe, zu erklären ist, ist mir ganz dunkel.

Elftes Kapitel.

Die Latenzdauer des Gesammtmuskels und des Muskelelementes.

In den vorhergehenden Abschnitten dieser Untersuchung habe ich darzustellen gesucht, wie die Latenzdauer der Muskelzuckung von verschiedenen

[1] Funke, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1873. Bd. VIII. S. 236 u. 237.

[2] Grützner, *Recueil zoologique suisse*. 1884. t. I. p. 670.

Variabeln abhängig ist. In diesem Kapitel will ich zuerst untersuchen, wie gross die Latenzdauer des gesammten Froschgastrocnemius in der Regel anzunehmen ist, um dann der Frage von der Latenzdauer des Muskelelementes ein wenig näher zu treten.

Um einen bestimmten Ausgangspunkt für unsere Betrachtungen zu erhalten, werde ich zunächst die Mittelwerthe aller meinen Versuche über die Latenzdauer bei übermaximaler Reizung und Oeffnungsinductionsströmen hier zusammenstellen. Freilich sind die Belastung und die zu bewegende Masse bei diesen Versuchen nicht dieselben gewesen, denn bei einigen habe ich den Hebel I, bei anderen den Hebel II und wiederum bei anderen den federnden Schreibhebel benutzt, ich glaube jedoch, dass sie unter einander vergleichbar sind, denn es hat sich bei meiner Untersuchung ja herausgestellt, dass, wenn die Unterschiede in der Spannung oder der zu bewegenden Masse nicht zu gross sind, die Latenzdauer der Muskelzuckung nur unbedeutend variirt. Die jetzt folgende Tabelle enthält alle Angaben, welche nöthig sind, um die Resultate unter einander zu vergleichen, nämlich die Temperatur, die Zuckungshöhe, die Art der Belastung, die Stromstärke in der primären Strombahn, den Rollenabstand, die Anzahl der einzelnen Beobachtungen, welche dem Mittelwerth der Latenzdauer zu Grunde liegen.

Monat	Nummer des Versuches	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Mittlere Latenzdauer in Sec.	Art der Belastung	Stromstärke in die primäre Strombahn; Grove	Rollenabstand in Cm.	Zahl der einzelnen Beobachtungen
Jan.	1	14·2 —14·8	10·1—10·8	0·0060	Hebel I	1	0	15
	2	18·6 —19·0	16·8—18·5	0·0043	„	1	0	13
	3	17·0 —18·05	8·0— 9·0	0·0067	„	1	0	15
	4	15·3 —16·6	9·1—10·7	0·0063	„	1	0	14
	5	16·1 —17·2	11·0—12·3	0·0052	„	1	0	16
	6	16·3 —16·9	12·9—13·4	0·0051	„	1	0	15
	7	16·3 —16·7	16·2—16·9	0·0057	„	1	0	14
	8	15·55—16·55	10·4—11·2	0·0056	„	1	0	17
	9	15·9 —16·55	12·5—13·6	0·0055	„	1	0	15
Febr.	10	13·3 —14·6	15·5—16·5	0·0061	„	1	0—10	14
	11	15·0 —15·45	14·5—15·7	0·0061	„	1	0—8	9
	12	12·2 —12·5	13·1—14·5	0·0064	„	1	0—7	11
	13	12·8 —13·0	13·3—13·7	0·0070	„	1	0—7	11
	15	13·8 —14·6	12·1—12·9	0·0057	„	1	0—7	15
	16	14·8 —15·1	10·1—11·0	0·0055	„	1	0—9	17
	17	18·0 —18·2	9·1— 9·7	0·0054	„	1	0—8	14
	18	17·2 —17·35	13·3—14·1	0·0048	„	1	0—8	13
	19	17·1 —17·2	7·4— 7·8	0·0056	„	1	0—9	17
	20	14·75—16·1	13·8—14·3	0·0055	„	1	0—8	14
	21	15·75—16·4	11·7—12·5	0·0055	„	1	0—7	16
	37	circa 29·0	—	0·0033	Hebel II	1	0	13
	40	16·6 —17·0	—	0·0058	„	1	0	13
	41	15·7 —15·8	—	0·0050	Hebel II + 1·0 grm	1	0	8

Monat	Nummer des Versuches	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Mittlere Latenzdauer in Sec.	Art der Belastung	Stromstärke in die primäre Strombahn; Grove	Rollenabstand in Cm.	Zahl der einzelnen Beobachtungen
Febr.	42	23·75—25·0	—	0·0037	Hebel II	1	0	13
	43	22·75—22·95	—	0·0040	Hebel II + 1·0 grm	1	0	11
	44	18·9	—	0·0049	Hebel II	1	0	11
	45	17·9 —18·0	—	0·0047	Hebel II + 1·0 grm	1	0	11
	46	20·1 —21·0	—	0·0038	Hebel II	1	0	18
	47	20·25—20·6	—	0·0040	Hebel II + 2·5 grm	1	0	10
	48	19·8 —20·1	—	0·0039	Hebel II + 2·5 grm	1	0	10
	49	23·25—23·45	—	0·0036	Hebel II + 2·5 grm	1	0	11
	50	22·7 —23·6	—	0·0038	Hebel II + 1·0 grm	1	0	11
März	69	17·2 —17·3	15·0—15·3	0·0044	Hebel I	1	0—10	6
	70	16·6 —16·65	15·0—15·6	0·0046	„	1	0—8	5
	71	17·25—17·45	12·2—13·1	0·0048	„	1	0—8	5
	72	16·2 —16·3	16·0—16·2	0·0056	„	1	0—10	5
	73	16·9 —17·1	12·2—12·7	0·0045	„	1	0—12	7
	74	17·25—17·4	11·8—11·9	0·0045	„	1	0—8	6
	75	16·9 —17·25	9·4—10·0	0·0047	„	1	0—8	8
	76	17·85—17·9	11·9—12·6	0·0046	„	1	0—4	5
	77	17·85—18·25	13·0—13·7	0·0051	„	1	0—11	10
	78	17·9 —18·05	17·6—18·8	0·0046	„	2	0—12	7
	79	17·6 —17·75	16·1—17·0	0·0047	„	2	0—10	7
	80	16·65—16·85	17·9—18·8	0·0049	„	2	0—10	5
	81	17·8 —17·95	18·0—18·6	0·0047	„	2	0—10	6
	82	18·1 —18·2	19·7—20·2	0·0046	„	2	3—10	3
	83	17·85—18·0	11·0—12·2	0·0054	„	2	0—12	8
	84	17·7 —17·85	13·9—14·5	0·0049	„	2	0—12	10
April	116	15·5 —15·6	9·4—10·3	0·0065	„	1	0	6
	117	15·4 —15·45	10·3—10·6	0·0067	„	1	0	6
	118	15·1 —15·2	15·5—16·2	0·0068	„	1	0	7
	119	15·0 —15·1	15·8—16·5	0·0062	„	1	0	7
	120	14·8 —14·9	10·0—10·5	0·0070	„	1	0	7
	121	14·9	12·1—12·2	0·0053	Feder I; Anfangsspannung 5 grm	1	0	3
Mai	122	15·6 —15·75	8·2— 8·4	0·0053	„	1	0	3
	123	15·4 —15·5	9·7— 9·8	0·0052	„	1	0	3
	124	14·05	12·2—12·3	0·0054	Feder I; Anfangsspannung 20 grm	1	0	3
	125	13·6 —13·7	10·5—10·6	0·0057	Feder I; Anfangsspannung 5 grm	1	0	3
	126	14·0	9·2— 9·6	0·0054	Feder I; Anfangsspannung 20 grm	1	0	3
	127	13·8 —13·9	10·4—10·8	0·0056	Feder I; Anfangsspannung 5 grm	1	0	3
	128	14·0	13·2	0·0057	Feder I; Anfangsspannung 5 grm	1	0	3
	129	14·7	9·5— 9·9	0·0058	Feder I; Anfangsspannung 20 grm	1	0	3
	130	14·7	11·5—11·8	0·0050	Feder I; Anfangsspannung 5 grm	1	0	3
	134 B	18·35—18·5	6·6— 7·3	0·0084	Hebel I	1	0—2	5 (Curare)
	135 B	22·2 —22·4	11·1—12·2	0·0052	„	1	0—9	14 „
	136 B	21·7 —21·8	12·4—13·2	0·0053	„	1	0—8	10 „
	137 B	22·6	14·2—15·2	0·0057	„	1	0—5	7 „

Monat	Nummer des Versuches	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Mittlere Latenzdauer in Sec.	Art der Belastung	Stromstärke in die primäre Strombahn; Grove	Rollenabstand in Cm.	Zahl der einzelnen Beobachtungen
Mai	138B	22·5	14·0—14·9	0·0055	Hebel I	1	0—4	7 (Curare)
	139B	22·8 —22·9	15·0—16·4	0·0052	„	1	0—6	7 „
	140B	22·9 —23·0	14·8—15·7	0·0052	„	1	0—5	6 „
	141B	22·3	16·7—17·8	0·0058	„	1	0—5	6 „
	142B	22·25—22·9	17·3—18·0	0·0054	„	1	0—7	9 „
	143	20·4 —20·6	21·0—21·5	0·0038	„	1	0	3
	144	21·3	15·9—16·4	0·0049	„	1	0	3
	145	21·3 —21·4	17·9—18·3	0·0056	„	1	0	3
	146	20·45—20·55	18·4—18·5	0·0044	„	1	0	3
	147	20·6 —21·0	20·1—20·6	0·0048	„	1	0	3
	148	21·4 —21·65	20·0—20·3	0·0044	„	1	0	3
	149	21·75—21·9	25·3—25·8	0·0038	„	1	0	3
	150	20·7 —21·05	19·2—19·3	0·0041	„	1	0	4
	151	21·2	21·2—22·0	0·0046	„	1	0	5
	152	21·5 —21·6	19·3—19·9	0·0040	„	1	0	6
Aug.	161	23·2	9·5— 9·6	0·0044	Feder II; Anfangsspannung 100 grm	1	0	3
	162	22·6	8·8— 9·0	0·0041	„	1	0	3
	163	22·1	10·0—10·1	0·0040	„	1	0	3
	164	21·7	10·0—10·3	0·0043	„	1	0	3

Es wäre natürlich ganz unstatthaft, aus diesen Zahlen den Mittelwerth zu berechnen und als normalen Werth der Latenzdauer darzulegen. Ich habe daher, um eine nähere Vorstellung der Latenzdauer zu geben, procentisch berechnet, in wie vielen Versuchen die Latenzdauer 0·003″, 0·004″ u. s. w. gewesen ist.[1] Die Resultate sind in der folgenden Tabelle verzeichnet.

Latenzdauer Sec.	Zahl der Versuche	Procentisch
0·003	1	1·2
0·004	19	22·1
0·005	35	40·7
0·006	24	27·9
0·007	6	6·9
0·008	1	1·2
	86	100·0

Die Latenzdauer des Froschgastrocnemius würde also 0·004″—0·006″ betragen; in der grössten Anzahl der Versuche (41%) beträgt sie 0·005″.

[1] Ueber die Berechnungsweise vergl. Tigerstedt und Bergquist, *Zeitschrift für Biologie*. 1883. Bd. XIX. S. 23—25.

Ich habe aber noch nicht den Umstand berücksichtigt, dass bei diesen Versuchen die Temperatur sehr verschieden gewesen ist. Es ist aber unumgänglich nothwendig, die Temperaturunterschiede sorgfältig zu beobachten, denn, wie schon die Untersuchungen von Helmholtz zeigten, ist die Latenzdauer von der Temperatur sehr abhängig. Um die einzelnen Versuche unter einander vergleichbar zu machen, darf man also nur diejenigen Versuche vergleichen, bei welchen die Temperatur nur unerheblich variirt hat. Ich theile also sämmtliche Versuche in drei Gruppen ein: 1) mittlere Temperatur 12°—16°·9; 2) mittlere Temperatur 17°—18°·9; 3) mittlere Temperatur 20°—29°[1] und berechne procentisch, wie viele der innerhalb jeder dieser Gruppen fallenden Versuche eine Latenzdauer von 0·003″, 0·004″ u. s. w. haben. Die Ergebnisse sind folgende:

Temperatur	Procent der Versuche mit einer Latenzdauer von						Anzahl der Versuche
	0·003	0·004	0·005	0·006	0·007	0·008	
12°—16°·9	—	—	31·4	54·3	14·3	—	35
17°—18°·9	—	9·5	76·2	4·7	4·7	4·8	21
20°—29°	3·3	56·7	26·7	13·3	—	—	30

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Temperatur einen sehr grossen Einfluss auf die Latenzdauer ausübt, und dass man daher — ceteris paribus — nicht von einem bestimmten Werth der Latenzdauer sprechen darf, denn man muss nothwendig dabei auch die Temperatur genau berücksichtigen. Dies ist ja an und für sich nichts Neues, es scheint mir aber, dass man bis jetzt bei den Angaben über die Latenzdauer viel zu wenig diesem Umstande Rechnung getragen hat.

Für eine Temperatur von 12°—16°·9 ist die Latenzdauer in der Hälfte (54 Procent) aller Versuche 0·006″, in einem Drittel ist sie 0·005″, und nur ausnahmsweise (14 Procent) 0·007″. Für eine Temperatur von 17°—18·9° ist die Latenzdauer in Zweidrittel (76 Procent) aller Versuche 0·005″, in 10 Procent nur 0.004″; ausnahmsweise ist sie höher als 0.005″. Nur in einem einzigen Falle habe ich bei übermaximalen Oeffnungsinductionsströmen eine mittlere Latenzdauer von 0·008″ gefunden. Für eine Temperatur, übersteigend 20° ist die Latenzdauer in 57 Procent aller Versuche 0.004″, in 27 Procent 0·005″ und nur in 13 Procent 0·006″. In einem Versuch bei einer Temperatur von ungefähr 29° betrug die Latenzdauer nur 0·003″.

Wir können also folgende mittlere Relation zwischen Temperatur und Latenzdauer aufstellen:

12°—16°·9	0·006″
17°—18°·9	0·005″
über 20°	0·004″

[1] Bei keinem einzigen Versuche ist die Temperatur 19° C gewesen.

Bei dieser Zusammenstellung habe ich die verschiedenen Jahreszeiten und deren Einfluss noch nicht berücksichtigt. Meine Versuche sind zu wenig zahlreich, um den Einfluss des genannten Factors mit der nöthigen Exactheit bestimmen zu lassen. Ich habe jedoch dieselben aus diesem Gesichtspunkte hier zusammengestellt. Zu der folgenden Tabelle will ich nur bemerken, dass meine Frösche im Allgemeinen nur kurze Zeit in Gefangenschaft gelebt haben, sowie dass sie während der warmen Jahreszeit im Froschteich des physiologischen Instituts aufbewahrt waren. Sie waren also so wenig wie möglich denjenigen Schädlichkeiten ausgesetzt, welche sonst die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Frösche in so bedeutendem Grade herabsetzen.

Monat	Latenzdauer in Sec.	Procent der Versuche bei einer Temperatur von			Zahl der Versuche in		
		a 12°—16·9°	b 17°—18·9°	c 20°—29°	a	b	c
Januar	0·004	—	50	—	7	2	—
	0·005	29	—	—			
	0·006	71	—	—			
	0·007	—	50	—			
Februar	0·003	—	—	12·5	10	5	8
	0·004	—	—	87·5			
	0·005	10	80	—			
	0·006	80	20	—			
	0·007	10	—	—			
März	0·004	—	7·7	—	3	13	—
	0·005	34	92·3	—			
	0.006	66	—	—			
April	0·005	17	—	—	6	—	—
	0·006	17	—	—			
	0·007	66	—	—			
Mai	0·004	—	—	33·3	9	1	18
	0·005	56	—	44·4			
	0·006	44	—	22·2			
	0·008	—	100	—			
August	0·004	—	—	100	—	—	4

Mir scheint, dass aus dieser Tabelle keine Schlüsse gezogen werden können, inwiefern die Latenzdauer von der Jahreszeit abhängig ist. Es ist selbstverständlich, dass man, um vergleichbare Resultate zu erhalten, nur solche Versuche mit einander vergleichen darf, welche zu verschiedener Jahreszeit bei ungefähr derselben Temperatur gemacht worden sind. Dabei darf man natürlicherweise nur gut aufbewahrte Frösche verwenden, denn wenn die Frösche in Folge der Aufbewahrung gelitten haben, so sind daraus

keine richtigen Schlüsse zu ziehen. Um eben diesen Anforderungen zu genügen, müssen die einschlägigen Versuche viel zahlreicher als die vorliegenden sein. Ich habe diese Tabelle auch nur desshalb entworfen, um zu zeigen, in welcher Art solche Untersuchungen meines Erachtens auszuführen sind.

Ich komme jetzt zu der Frage von der Latenzdauer des Muskelelementes. Darüber sind wohl alle Forscher einig, dass die in irgend welcher Weise bestimmte mechanische Latenzdauer nur die obere Grenze der wirklichen Latenzdauer darstellt, denn ihr Endpunkt ist ja dadurch bestimmt, dass dann die Energie des Muskels schon so weit entwickelt ist, dass der Schreibhebel merkbar über die Abscisse gehoben, bez. der zeitmessende Strom geöffnet oder merkbar geschwächt ist. Wie gross ist aber die Latenzdauer des Muskelelementes?

Obgleich schon Helmholtz ausdrücklich bemerkt hat, das die sogenannte Latenzdauer nur eine obere Grenze darstellt, hat erst Gad die Latenzdauer des Muskelelementes näher betrachtet. Unter Beachtung der mechanischen Verhältnisse bei der Muckelzuckung hat er folgende Schlüsse gezogen:

1. „Der belastete Muskel übt, so lange er bei seiner Contraction der Last eine Beschleunigung nach oben ertheilt, einen stärkeren Zug auf seinen Aufhängepunkt aus, als in der Ruhe.“

2. „Die noch nicht in Contraction begriffenen Theile des Muskels (auch Sehnen) erleiden aus diesem Grunde eine merkliche Dehnung.“

3. „Das mechanische Latenzstadium des Gesammtmuskels ist aus diesem Grund wesentlich länger als das mechanische Latenzstadium des Muskelelementes.“ [1]

Wir kennen also schon zwei Bedingungen, welche die Latenzdauer länger als sie wirklich ist, erscheinen lassen: 1) die durch die Contraction hervorgebrachte Dehnung der noch nicht sich contrahirenden Theile des Muskels und 2) der Umstand, dass die Energie des Muskels schon über einen gewissen Werth gestiegen sein muss, bevor er den Aufnahmeapparaten eine minimale Bewegung ertheilen kann. Es kommt aber noch etwas dazu.

Durch die Untersuchungen von v. Bezold u. A., welche neuerdings durch die aus dem Institute Hering's hervorgegangene Untersuchung Biedermann's in hervorragender Weise bestätigt sind, wissen wir, dass am Muskel ebenso wie am Nerven, sowohl der constante wie der inducirte elektrische Strom nur am negativen Pole erregend wirkt.[2] Bei einem voll-

[1] Gad, *Dies Archiv.* 1879. S. 268.

[2] Biedermann, *Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften.* Math.-phys. Classe. April 1879. Bd. LXXIX. III. Abth.; — Vergl. auch Hering, *ebenda.* April. 1879. Bd. LXXIX. III. Abth.

kommen regelmässig gebauten Muskel wie z. B. dem Sartorius des Frosches wird also primär nur eine einzige Stelle erregt, auch wenn der Muskel vom Strome total durchgeströmt wird, und von dieser Stelle breitet sich die Erregung mit einer gewissen Geschwindigkeit über den ganzen Muskel aus. Beim Gastrocnemius wird die Sache insofern complicirter, als er nicht regelmässig gebaut ist, in Folge dessen wird der elektrische Strom verschiedene Querschnitte mit verschiedener Dichte durchlaufen, hierdurch entstehen im Muskel mehrere Kathoden und die Erregung muss also an mehreren Punkten stattfinden. Jedenfalls muss aber die wesentlichste Erregung da stattfinden, wo die Aenderung der Stromdichte am grössten ist, d. h. da, wo der Strom den Muskel verlässt (der negative Pol).

Nun wissen wir, dass die Erregung im Muskel mit einer gewissen, ziemlich kleinen Geschwindigkeit sich fortpflanzt. Diese Geschwindigkeit beträgt nach den von Hermann am Froschsartorius ausgeführten Bestimmungen $2 \cdot 698^{m}$ in der Secunde[1] oder rund 3^{m}.

Wenn wir jetzt als Mittelwerth für die Latenzdauer der Muskelzuckung eine Zeit von $0 \cdot 004''$ annehmen, so finden wir, dass die Erregung während dieser Zeit sich um 12^{mm} fortpflanzen kann. Es wäre daher möglich, dass die Latenzdauer des primär gereizten Muskelelementes ausserordentlich klein wäre, und dass die mechanische Latenzdauer nur dadurch bedingt wäre, dass erstens eine beträchtliche Zahl von Muskelelementen zusammenwirken mussten, bevor eine äusserlich sichtbare Wirkung erzielt werden kann, und zweitens, dass der erste Theil der Muskelzuckung ausserordentlich langsam verläuft. Ich werde aus diesen Gesichtspunkten die Erscheinung näher analysiren.

Zuerst muss die Frage näher erörtert werden, wie die durch die unregelmässige Form des Gastrocnemius bedingte mehrfache primäre Erregung dieses Muskels aufzufassen ist. Es ist ohne Zweifel, dass wir hier mehrere Kathoden haben, denn da, wo die Stromdichte mehr weniger stark verändert wird, entsteht eine Kathode und da findet eine Erregung statt. Es ist aber dennoch nicht unmöglich, dass die Veränderung der Stromdichte an jenen im Muskel liegenden Kathoden so geringfügig ist im Vergleich mit der Veränderung der Stromdichte an dem Orte, wo der Strom vom Muskel heraustritt, dass jene wenigstens für die Latenzdauer keine merkbare Bedeutung haben können.

Es ist natürlicher Weise schwierig oder unmöglich, diese Frage direct zu beantworten. Wenn aber die Erregung in genügender Stärke an mehreren Punkten des Gastrocnemius stattfindet, so muss unter sonst gleichen Bedingungen der Temperatur u. s. w. die Latenzdauer des Gastrocnemius

[1] Hermann, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1875. Bd. X. S. 48—55.



kleiner sein, als diejenige des Sartorius, welcher bei vorsichtiger Praeparation nur eine einzige Kathode besitzt, denn jener würde primär an mehreren Stellen gereizt werden. Es war also nothwendig, den Sartorius mit dem Gastrocnemius in dieser Hinsicht zu vergleichen. Ich lasse hier einige Versuche am curarisirten M. sartorius folgen. Der Strom wurde durch zwei Klemmpincetten Kronecker's beiden Enden des Muskels zugeführt; der Muskel war durch Hebel I belastet. Die Reizung geschah mit Oeffnungsinductionsströmen bei über einander geschobenen Rollen.

Versuch 156. 5. August 1884. M. sartorius curarisirt. Länge des Muskels 40^{mm}. Temperatur nicht angegeben.

Nummer	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
	Strom aufsteigend.		
1	26·8	0·0045	Latenzdauer, Mittel 0·0046″
2	24·0	0·0047	
3	23·3	0·0045	
4	23·0	0·0047	
	Strom absteigend.		
5	24·8	0·0045	Latenzdauer, Mittel 0·0049″
6	23·5	0.0048	
7	22·5	0·0050	
8	22·8	0·0051	

Versuch 157. 5. August 1884. M. sartorius curarisirt. Länge des Muskels 40^{mm}.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Strom aufsteigend.		
1	20·15	28·2	0·0048	Latenzdauer, Mittel 0·0047″
2	20·4	27·4	0·0047	
3	20·55	26·9	0·0047	
4	20·6	26·3	0·0047	
		Strom absteigend.		
5	20·65	25·7	0·0048	Latenzdauer, Mittel 0·0047″
6	20·7	25·2	0·0045	
7	20·7	24·5	0·0048	
8	20·7	23·8	0·0047	

Versuch 158. 5. August 1884. M. sartorius curarisirt. Länge des Muskels 34 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Strom aufsteigend.		
1	21·6	23·2	0·0043	Latenzdauer, Mittel 0·0043''
2	21·75	22·8	0·0047	
3	21·8	22·5	0·0039	
4	21·9	21·9	0·0042	
		Strom absteigend.		
5	21·9	21·5	0·0050	Latenzdauer, Mittel 0·0044''
6	21·95	21·0	0·0042	
7	22·0	20·5	0·0039	
8	22·0	20·4	0·0045	

Versuch 159. 5. August 1884. M. sartorius curarisirt. Länge des Muskels 40 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Strom aufsteigend.		
1	21·3	28·2	0·0043	Latenzdauer, Mittel 0·0046''
2	21·45	28·3	0·0043	
3	21·55	27·9	0·0045	
4	21·6	27·6	0·0051	
		Strom absteigend.		
5	21·65	27·2	0·0053	Latenzdauer, Mittel 0·0048''
6	21·7	26·9	0·0043	
7	21·7	26·7	0·0047	
8	21·7	26·5	0·0048	

Versuch 160. 5. August 1884. M. sartorius curarisirt. Länge des Muskels 40 mm.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Strom aufsteigend.		
1	21·3	28·0	0·0045	Latenzdauer, Mittel 0·0046''
2	21·4	26·9	0·0045	
3	21·4	26·3	0·0051	
4	21·5	26·2	0·0043	

(Versuch 160. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
		Strom absteigend.		
5	21·5	25·8	0·0043	Latenzdauer, Mittel 0·0045″
6	21·5	25·4	0·0045	
7	21·5	25·3	0·0047	
8	21·5	25·0	0·0043	

Die zur selben Zeit am M. gastrocnemius gemachten Versuche, gaben folgende Werthe für die Latenzdauer (vgl. S. 245):

Versuch 161 — 0·0044″
Versuch 162 — 0·0041″
Versuch 163 — 0.0040″
Versuch 164 — 0·0043″

Die Unterschiede der Latenzdauer des M. sartorius und des M. gastrocnemius sind nur unbedeutend, wenngleich die Latenzdauer des Gastrocnemius um 0·0002″ bis 0·0004″ kürzer ist. Mir scheint daher, dass es einigermaassen berechtigt ist auch für den Gastrocnemius anzunehmen, dass die wesentlichste, primäre Erregung an der hauptsächlichen Kathode geschieht, und dass die in Folge des unregelmässigen Baues dieses Muskels an verschiedenen Stellen desselben befindlichen Kathoden zweiter Ordnung keinen nennenswerthen Einfluss auf die Latenzdauer ausüben. Dies ist ja auch von vornherein annehmbar, denn die Veränderung der Stromdichte an verschiedenen Orten innerhalb des Muskels ist natürlicher Weise lange nicht so gross, als an demjenigen Orte, wo der Strom vom Muskel heraustritt.

Um jedenfalls für die folgenden Betrachtungen ganz einwurfsfreie Versuche zu benutzen, werde ich hier zunächst nur diejenigen am M. sartorius ausgeführten verwenden. Die mittlere Latenzdauer ist 0·0046″. Wenn wir, wie oben, annehmen, dass die primäre Erregung im Augenblicke der Reizung geschieht, so hat die Erregung beim Ende der Latenzdauer sich um 12 ^{mm} fortgepflanzt. Die Muskelelemente oder Muskelquerschnitte, welche dieses Stück von 12 ^{mm} bilden, befinden sich aber nicht alle in demselben Grade der Zusammenziehung. Der primär erregte Querschnitt hat sich am meisten zusammengezogen, der folgende etwas weniger u. s. w. bis zum letzten, welcher eben nur angefangen hat sich zusammenzuziehen. Wenn die Gerade $A—B$ (Taf. XI, Fig. 4) den Muskel und AC das beim Ende der Latenzdauer contrahirte Stück darstellt, und die Ordinaten α, β u. s. w. die relative Grösse der Zusammenziehung jedes Elementes

bezeichnen, so hat sich der Muskel beim Ende der Latenzdauer um eine Länge verkürzt, welche der Summe der Zusammenziehungen aller einzelnen Muskelelemente gleich ist. Es würde also die mechanische Latenzdauer des einzelnen Muskelelementes verschwindend klein sein können, und die Latenzdauer des Gesammtmuskels dadurch bedingt, dass eine grosse Menge Muskelquerschnitte zusammenwirken müssten, um eine äusserlich wahrnehmbare mechanische Wirkung hervorzurufen.

Um die Richtigkeit dieser Auffassung zu prüfen, habe ich den folgenden Versuch gemacht. Ich stelle mir vor, dass sich während der Latenzdauer die Erregung im M. sartorius um ungefähr 12mm fortgepflanzt hat (*A*—*C*, Taf. XI, Fig. 4). Wenn ich nun den Muskel in *D*—*E* durchschneide, so fallen die bei dem Ende der Latenzdauer in Wirksamkeit begriffenen Muskelelemente δ—ζ ganz weg und 0·004″ nach dem Augenblicke der Reizung sind nur die Elemente α—γ zusammengezogen und zwar gleich stark, wie vor der Durchschneidung. Diese Verkürzung des Muskels genügt aber nicht, um den zeitmessenden Contact zu öffnen, denn dazu waren beim unversehrten Muskel noch die Elemente δ—ζ nöthig. Die zurückgebliebenen Elemente α—γ müssen sich also stärker zusammenziehen und die Latenzdauer entsprechend länger ausfallen. Dies ergiebt sich auch aus den einschlägigen Versuchen. Diese sind ausschliesslich am curarisirten M. sartorius ausgeführt. An jedem Ende des Muskels war eine Klemmpincette Kronecker's befestigt; sie diente auch als Elektrode. Nachdem eine Reihe Bestimmungen gemacht war, wurde der Muskel durchgeschnitten, die Klemmpincette wieder angelegt u. s. w. Die Reizung geschah stets durch Oeffnungsinductionsströme bei über einander geschobenen Rollen.

Versuch 155. 22. Mai 1884. M. sartorius curarisirt. Muskel angehängt 12h 15′; Beginn des Versuches 12h 20′; Ende 12h 53′; Strom aufsteigend.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
1	20·1	14·4	0·0051	Länge des Muskels 34mm; Latenzdauer, Mittel 0·0056″
2	20·1	14·4	0·0056	
3	20·2	14·3	0·0061	
4	20·2	14·0	unmessbar	
5	19·7	8·8	0·0056	Länge des Muskels 21mm; Latenzdauer, Mittel 0·0055″
6	19·85	8·4	0·0059	
7	19·9	8·0	0·0053	
8	19·9	7·8	0·0053	

(Versuch 155. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm	Latenzdauer in Sec.	
9	20·05	3·0	0·0063	Länge des Muskels 12 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0066″
10	20·3	2·3	0·0059	
11	20·4	1·4	0·0069	
12	20·4	1·4	0·0075	

Versuch 156. Vergl. S. 257. Muskel angehängt 11 h 30′; Beginn des Versuches ? Ende 12 h 0′; Strom absteigend. Temperatur nicht angegeben.

Nummer	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
5—8	24·8—22·8	**0·0049**	Mittel; Länge des Muskels 40 mm
9	9·9	0·0047	Länge des Muskels 20 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0046″
10	9·8	0·0047	
11	9·4	0·0043	
12	9·2	0·0048	
13	3·1	0·0053	Länge des Muskels 10 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0061″
14	2·7	0·0063	
15	2·5	0·0063	
16	2·1	0·0064	

Versuch 157. Vergl. S. 257. Beginn des Versuches 3 h 45′; Ende 4 h 15′. Strom absteigend.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
5—8	20·7	25·7—23·8	**0·0047**	Mittel; Länge des Muskels 40 mm.
9	21·15	11·1	0·0047	Länge des Muskels 22 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0046″
10	21·4	10·7	0·0042	
11	21·5	10·0	0·0047	
12	21·6	9·7	0·0048	
13	21·3	4·5	0·0043	Länge des Muskels 10 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0047″
14	21·45	4·3	0·0053	
15	21·5	4·0	0·0045	
16	21·55	3·8	0·0047	

Versuch 158. Vergl. S. 258. Beginn des Versuches 12 h 40′; Ende 1 h 5′; Strom absteigend.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
5—8	21·9—22·0	21·5—20·4	**0·0044**	Mittel; Länge des Muskels 34 mm
9	unmessbar			
10	22·0	1·1	0·0077	Länge des Muskels 10 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0082″
11	22·1	0·8	0·0090	
12	22·3	0·5	0·0071	
13	22·3	0·2	0·0091	

Versuch 159. Vergl. S. 258. Beginn des Versuches 5 h 32′; Ende 5 h 55′; Strom absteigend.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm	Latenzdauer in Sec.	
5—8	21·7	27·2—26·5	**0·0048**	Mittel, Länge des Muskels 40 mm
9	21·4	4·6	0·0053	Länge des Muskels 12 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0050″
10	21·6	4·3	0·0048	
11	21·75	4·1	0·0047	
12	21·8	3·9	0·0053	

Der Muskel wird noch einmal durchgeschnitten; seine Länge ist jetzt 5 mm; bei Reizung sieht man, dass er zuckt; er hat aber nunmehr nicht die Kraft, den zeitmessenden Contact zu öffnen; die Latenzdauer kann daher nicht bestimmt werden.

Versuch 160. Vergl. S. 259. Beginn des Versuches 6 h 20′; Ende 6 h 55′; Strom absteigend.

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
5—8	21·5	25·8—25·0	**0·0045**	Mittel; Länge des Muskels 40 mm
9	21·4	9·5	0·0047	Länge des Muskels 18 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0046″
10	21·6	9·1	0·0043	
11	21·7	8·7	0·0047	
12	21·8	8·6	0·0047	
13	21·35	5·7	0·0047	Länge des Muskels 12 mm; Latenzdauer, Mittel 0·0050″
14	21·6	5·2	0·0053	
15	21·8	5·1	0·0050	
16	21·8	4·9	0·0050	

(Versuch 160. Fortsetzung.)

Nummer	Temperatur	Höhe der Zuckung in Mm.	Latenzdauer in Sec.	
17	21·2	2·0	0·0063	Länge des Muskels 8^{mm}; Latenzdauer, Mittel 0·0066″
18	21·6	2·0	0·0063	
19	21·8	1·9	0·0061	
20	21·9	1·7	0·0077	
21	21·6	0·5	0·0112	Länge des Muskels 5^{mm}; Latenzdauer, Mittel 0·0103″
22	21·9	0·5	0·0095	

Beim Versuch 155 ist die mittlere Latenzdauer des Muskels bei einer Länge von 34, bez. 21^{mm} 0·0056″—0·0055″; bei einer Länge von 12^{mm} aber 0·0066″. Beim Versuch 156 finden wir bei einer Länge von 40, bez. 20^{mm} die Latenzdauer 0·0049″—0·0046″; bei einer Länge von 10^{mm} 0·0061″. — Wenn die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Muskel kleiner als die oben angenommene Zahl (3^{m}) ist, so ist der beim Ende der Latenzdauer erregte Theil des Muskels kürzer; um die hier uns beschäftigende Erscheinung in diesem Falle zu beobachten, muss man ein entsprechend kleineres Stück vom Muskel zurücklassen. Daher erhalten wir beim Versuch 157 keine Zunahme der Latenzdauer, wenn der Muskel bis zu 10^{mm} abgeschnitten ist. Beim Versuch 158 haben wir wieder die Latenzdauer bei 34^{mm} Länge 0·0044″, bei 10^{mm} Länge 0·0082″. Beim Versuch 159 ist bei 40 und 12^{mm} Länge die Latenzdauer 0·0048″, bez. 0·0050″. Der Muskel wird aber noch einmal durchgeschnitten; seine Länge ist jetzt nur 5^{mm}; bei Reizung sieht man, dass er zuckt; er hat aber nunmehr nicht die Kraft, den zeitmessenden Contact zu öffnen; die Latenzdauer kann daher mit den hier benutzten Mitteln nicht bestimmt werden. Beim Versuch 160 ist bei einer Länge von 40, 18 und 12^{mm} die Latenzdauer fast unverändert (0·0045″, 0·0046″, 0·0050″); bei einer Länge von 8^{mm} aber ist die Latenzdauer 0·0066″ und bei 5^{mm} Länge 0·0103″.

Diese Versuche beweisen, meines Erachtens, ziemlich deutlich die Richtigkeit meiner Annahme. In Betracht derselben, sowie derjenigen von Helmholtz, Gad, v. Bezold, Biedermann u. A. ermittelten Thatsachen scheint es also ziemlich sicher herausgestellt:

dass innerhalb derjenigen als Latenzdauer der Muskelzuckung bezeichneten Zeit, welche zwischen dem Augenblicke der Reizung und dem in irgend einer Weise ermittelten Beginn der Muskelzuckung verfliesst, eine grosse Menge Muskelelemente schon in mechanischer Wirksamkeit begriffen sind; die Latenzdauer des Muskelelementes muss also viel kleiner, als diejenige des Gesammtmuskels sein.

Wie gross ist aber die Latenzdauer des Muskelelementes? Nach Allem, was ich hier bemerkt habe, kann ich keinen anderen Schluss aus dem vorliegenden Beobachtungsmaterial ziehen, als diesen, dass die mechanische Latenzdauer des Muskelelementes eine Grösse derselben Ordnung, wie die Latenzdauer der negativen Schwankung oder des Actionsstromes darstellt. Wenn die negative Schwankung überhaupt eine Latenzdauer hat, ist sie, wie die Untersuchungen v. Bezold's[1], Bernstein's[2] und Hermann's[3] nachgewiesen haben, jedenfalls nicht länger als 0·001″. Eine Grösse derselben Ordnung ist nun auch die mechanische Latenzdauer des Muskelelementes. Wir besitzen aber kein Mittel, die letztere nachzuweisen, immer müssen ausserordentlich viele Muskelelemente thätig sein, bevor eine äusserlich sichtbare mechanische Wirkung auftritt, während die elektrophysiologische Technik längst schon die Mittel besitzt, um das augenblickliche Erscheinen der negativen Schwankung nachzuweisen. Nach meiner Anschauung beginnt sofort nach der Reizung auch die Verkürzung des betroffenen Muskelelementes; an und für sich ist aber ein einziges Muskelelement viel zu klein, um allein durch seine, wenn auch maximale Zusammenziehung eine äussere Wirkung erscheinen zu lassen. Mehrere Elemente müssen daher zusammenwirken, und jedes in einem gewissen Grade sich verkürzen. Die Zuckung des Gesammtmuskels steigt aber im Beginn äusserst langsam auf, dasselbe muss auch der Fall mit der Zusammenziehung des Muskelelementes sein.

Wenn der Muskel direct, ohne Vermittelung des Nerven, gereizt wird, sehe ich keinen Umstand, der gegen diese Auffassung der Latenzdauer des Muskelelementes verwendet werden könnte. Bei Reizung vom Nerven aus stellt sich aber die Sache viel complicirter, wie u. A. schon daraus hervorgeht, dass dabei die Latenzdauer erheblich grösser als bei directer Muskelreizung ist. Die Art der functionellen Verbindung zwischen Nerven und Muskel ist also lange nicht so einfach wie man von vornherein sich es vorstellen möchte. Ich wage aber keine Hypothesen darüber zu entwickeln, weil das thatsächliche Material dazu lange nicht genügt und die Frage an und für sich ausserhalb des Rahmens dieser Untersuchung fällt.

Als Endresultat dieser Erwägungen über die Latenzdauer des Muskelelementes bei directer Reizung des Muskels möchte ich also hervorheben, dass die mechanische Latenzdauer des Muskelelementes eine Grösse derselben Ordnung, wie die Latenzdauer der negativen Schwankung oder des Actionsstromes ist.

---

[1] v. Bezold, *Monatsberichte der Berliner Akademie.* 1861. S. 1023—1026. 1862. S. 199—202.

[2] Bernstein, *Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsysteme.* 1871.

[3] Hermann, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1877. Bd. XV. S. 233—245.



Erklärung der Tafeln.

Taf. VI. Fig. 1. Der Contacthebel (siehe S. 132).
Figg. 2 und 3. Das elektrische Signal von Pfeil (siehe S. 133).
Fig. 4. Die Versuchsanordnung (siehe S. 140).

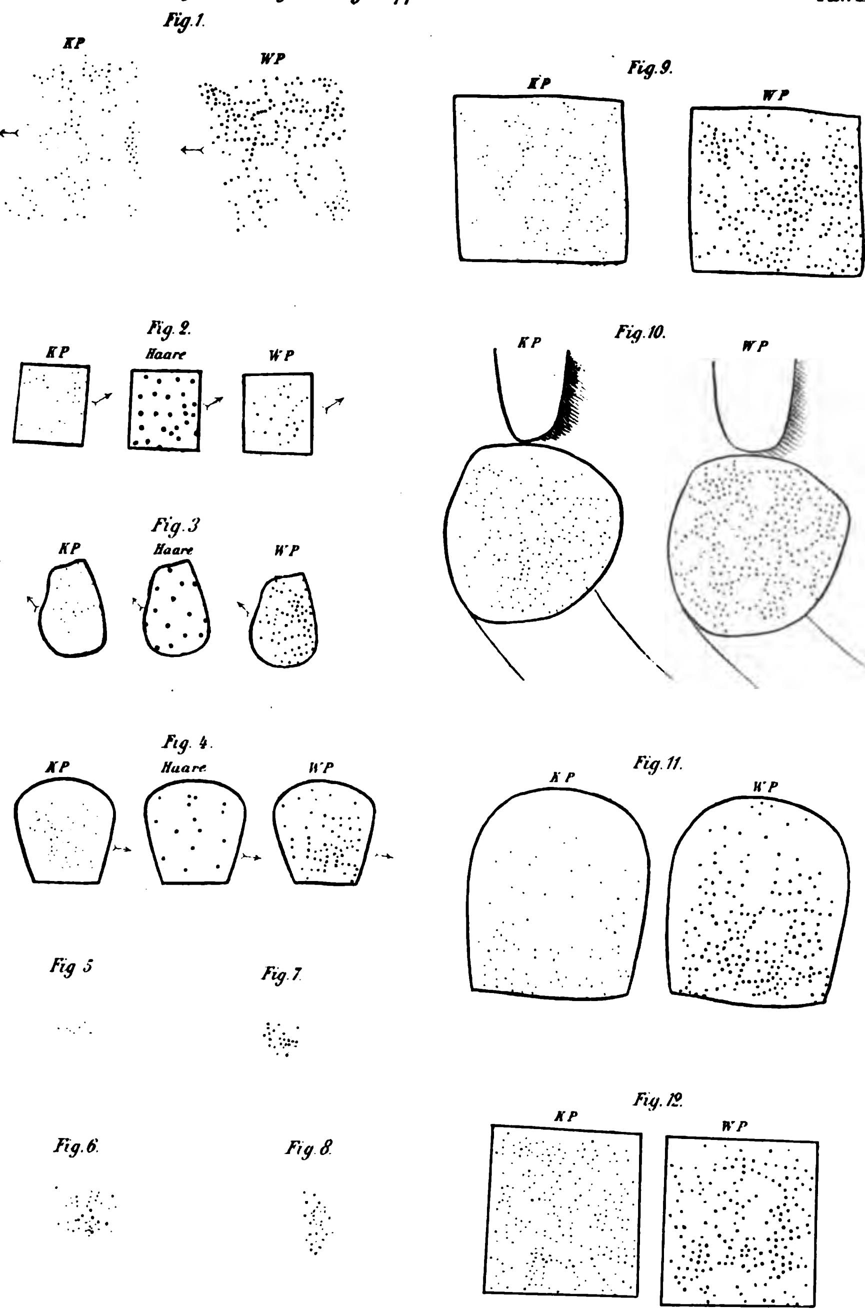
Taf. VII. Graphische Darstellung der Versuche über die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Grösse der Muskelzuckung bei nicht curarisirtem Muskel (siehe S. 165 ff.). Die Abscisse bedeutet die Höhe der Muskelzuckung und zwar entspricht hier 1^{cm} 1^{mm} Zuckungshöhe. In den Ordinaten bedeutet 1^{cm} eine Zeit von 0·002″.

Taf. VIII. Graphische Darstellung der Versuche über die Abhängigkeit der Latenzdauer von der Grösse der Muskelzuckung bei curarisirtem Muskel (siehe S. 171 ff.). Die Curven sind nach demselben Princip wie in Taf. VII construirt. Die unterbrochenen Linien sollen den „idealen Verlauf" der Latenzdauercurve andeuten.

Taf. IX. Graphische Darstellung der Versuche über den Einfluss der Nervenenden auf die Latenzdauer (siehe S. 214 ff.). Die Curven sind nach demselben Princip wie diejenigen in Taf. VII construirt. Die vollständig ausgezogenen Linien beziehen sich auf den nichtcurarisirten, die unterbrochenen auf den curarisirten Muskel.

Taf. X. Dasselbe (siehe S. 217 ff.).

Taf. XI. Fig. 1.) Zuckungsformen beim nichtcurarisirten (*A*) und curarisirten (*B*) Muskel (siehe S. 224. Die Ziffern bezeichnen die laufenden Nummern der Beobachtungen.
Figg. 2 und 3. Zuckungsformen bei Anwendung einer Stahlfeder zur Spannung des Muskels (siehe S. 246 u. 247). Die Schwingung bei *a* ist eine Eigenschwingung der Feder beim Ende der Zuckung.
Fig. 4. Schematische Darstellung zur Frage von der Latenzdauer des Muskelelementes (siehe S. 259).


Fig. 1.
KP
WP
Fig. 2.
KP
Haare
WP
Fig. 3
KP
Haare
WP
Fig. 4.
KP
Haare
WP
Fig. 5
Fig. 7
Fig. 6.
Fig. 8
Fig. 9.
KP
WP
Fig. 10.
KP
WP
Fig. 11.
KP
WP
Fig. 12.
KP
WP

Veit & Comp.

rsalfläche des Vorderarms.

b) W. P.

Fig. 15. Beu

c) Drucksinn-Topographie.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILH. HIS UND DR. WILH. BRAUNE,

PROFESSOREN DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1886.

SUPPLEMENT-BAND

ZUR

PHYSIOLOGISCHEN ABTHEILUNG.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1886.

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG DES
ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1886.

SUPPLEMENT-BAND.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXT UND 18 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1886.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

Berichtigungen.

S. 51 Z. 5 v. u. schalte hinter „ist“ „nicht“ ein.
„ 60 „ 6 v. o. setze statt Taf. II „Taf. III.“
„ 60 „ 13 v. o. „ „ Taf. II „Taf. III.“
„ 60 „ 11 v. u. „ „ Taf. III „Taf. IV.“
„ 61 „ 16 v. o. „ „ Taf. III „Taf. IV.“
„ 73 Anm. füge hinzu: „Jahrg. 1878.“
„ 77 Z. 19 v. o. setze statt Taf. IV „Taf. V.“
„ 83 „ 4 v. o. lies statt „ist das vasomotorische Centrum“: „des vasomotorischen Centrums“.
„ 83 „ 6 v. u. setze statt Taf. VII „Taf. VI.“
„ 103 „ 12 v. o. „ „ Taf. VIII „Taf. IX“
„ 107 „ 8 v. o. „ „ Taf. VII „Taf. VI.“
„ 107 „ 12 v. o. „ „ Taf. VII „Taf. VI.“
„ 110 „ 4 v. o. „ „ Fig. 16 „Fig. 19.“

Zur Kenntniss der willkürlichen Muskelthätigkeit.[1]

Von

J. v. Kries.

(Aus dem physiologischen Institut zu Freiburg.)

(Hierzu Taf. I.)

Einer Untersuchung der willkürlichen Muskelthätigkeit bieten sich wesentlich zwei verschiedene Aufgaben, welche, wiewohl in naher Beziehung zu einander, doch sorgfältig unterschieden werden müssen. Wir können zunächst die Bewegungen beobachten, welche sich an den festen (knöchernen) Theilen des Körpers durch willkürliche Muskelthätigkeit hervorbringen lassen; wir wollen sie kurz die resultirenden Bewegungen nennen. Da es schon bekannt ist, dass diese Bewegungen in der Regel durch ein verwickeltes Zusammenwirken vieler Muskeln bewirkt werden, so erhebt sich als weitere Frage die nach der Thätigkeit der einzelnen Muskeln. In dieser letzteren Hinsicht steht seit geraumer Zeit die Frage nach gewissen zeitlichen Verhältnissen, insbesondere nach der Stetigkeit oder Discontinuität, eventuell nach dem Rhythmus der Innervation, im Mittelpunkt des Interesses, ohne jedoch bis jetzt abschliessend beantwortet zu sein. Aber auch in der ersteren bieten sich gewisse einigermaassen ähnliche Fragen, welche mir ein selbständiges Interesse zu verdienen scheinen.

[1] Die nachstehenden Mittheilungen gründen sich auf Versuche, welche zum Theil von mir, zum Theil von meinem Assistenten, Hrn. Cand. med. Bartenstein ausgeführt wurden. Die Versuche waren abgeschlossen, als ich von den Arbeiten von Horsley und Schäfer im Aprilheft des *Journal of Physiology*, 1886, Kenntniss erhielt. Ein Theil derselben deckt sich mit einigen unserer Versuchsergebnisse fast vollständig und es wird darauf an der betreffenden Stelle Bezug genommen werden.

Die resultirenden Bewegungen.

Kürzeste Bewegungen. Die Leistungen, welche wir mit irgend einem beweglichen Theile ausführen können, sind zunächst in Bezug auf ihre zeitlichen Verhältnisse insofern beschränkt, als jede Bewegung eine messbare Zeit in Anspruch nimmt, welche unter einen gewissen Grenzwerth nicht vermindert werden kann. Wir können z. B. mit einem Finger oder mit der ganzen Hand eine möglichst kurze Beugebewegung ausführen; ähnlich ist die Bewegung, die mit dem ganzen Arm gemacht wird, wenn man mit einer Peitsche knallt. Die Dauer einer solchen kürzesten Bewegung zu ermitteln ist aus verschiedenen Gründen von Interesse; es bot sich hierzu zunächst die Methode der ähnlichen Versuche, welche von Baxt und Yeo angestellt und von Kronecker mitgetheilt wurden,[1] nämlich die elektromagnetische Aufzeichnung von Anfang, Umkehr und Ende der Bewegung.

Eine Anzahl von Gründen liess es indessen wünschenswerth erscheinen, den Verlauf kürzester Bewegungen vollständiger und genauer kennen zu lernen als es die elektrische Registrirung einiger Punkte ermöglicht. Es gelingt dies auch ohne erhebliche Schwierigkeit. Es ist nur nothwendig, bei gut unterstützter Hand den Finger auf ein federndes Stahlplättchen aufzusetzen und seine Bewegungen mittelst eines an der Stahlplatte befestigten Glasstreifens direct auf die schnell rotirende Trommel des Baltzar'schen Kymographions aufschreiben zu lassen. Auch kann man leicht am Finger selbst ein Schreibhebelchen befestigen und seine Bewegungen ohne Einführung eines federnden Apparates registriren; doch ist hierbei die Führung der Schreibvorrichtung natürlich stets eine etwas unsichere.

Die kürzesten Bewegungen, welche in dieser Weise zur Anschauung gebracht werden, lassen sich in ihrem zeitlichen Verlauf durch die Angabe eines einzelnen Zahlenwerthes nur unvollständig charakterisiren. Schreibt man in der zuletzt erwähnten Weise die Haltung des Fingers auch vor und nach der Anschlagbewegung auf, so findet man stets, dass weder Anfang noch Ende derselben ganz scharf angegeben werden kann. Schon vor dem Anschlage kann man mit dem durch Muskelkräfte fixirten Finger auf die rotirende Trommel des Kymographions keine gerade Linie zeichnen; man erhält vielmehr, analog den von Brücke ausführlich geschilderten Erscheinungen, stets eine gewellte Linie; demgemäss ist der Anfang der schnellen Bewegung nicht ganz scharf markirt, ebensowenig das Ende. Nichtsdestoweniger erhält man durch die volle graphische Darstellung ein ziemlich deutliches

---

[1] Kronecker und Hall, Die willkürliche Muskelaction. *Dies Archiv.* 1879. Supplementband. S. 17.

Bild von dem Verlauf einer solchen kürzesten Bewegung. Fig. 1 *a* und *b* stellen solche schnellste Willkürbewegungen, kürzeste Bewegungen meines rechten Mittelfingers, dar. 1 ^{mm} Trommelperipherie entspricht $^1/_{77}$ Secunde; die Zeit, welche vom Einsetzen der Bewegung verstreicht, bis der Finger seine Ausgangsstellung wieder passirt, beläuft sich in einer grösseren Reihe solcher Versuche auf $^1/_{11}$ bis $^1/_7$ Secunde. Der Vergleich mit solchen Bewegungen, der durch einen einzelnen Inductionsschlag hervorgerufen wurde, lehrt unmittelbar, dass diese letzteren länger dauern. Fig. 2 zeigt die in genau gleicher Weise und bei gleicher Trommelgeschwindigkeit registrirten Beugezuckungen, welche der Mittelfinger bei Reizung der Beugemuskeln durch einen einzelnen Inductionsschlag ausführt.

Nur wenig andere Ergebnisse erhält man bei der ersten der oben erwähnten Methoden, wenn der Schreibhebel nicht am Finger befestigt ist, sondern an ein federndes Plättchen, auf welches der Finger aufgesetzt wird. Bei dieser Methode erhält man die präcisesten Werthe; denn einerseits gelingt es nach einiger Uebung die Bewegung ganz scharf einsetzen zu lassen; andererseits bietet sich als zweiter Begrenzungspunkt naturgemäss der Moment, in welchem die zurückgehende Feder wieder die Gleichgewichtslage passirt. Indessen muss beachtet werden, dass wenn man hier von der Dauer einer derartigen Bewegung spricht, darunter eben gar nichts weiter verstanden ist, als die Zeit, die zur Durchlaufung eines gewissen Weges vor- und rückwärts und zur Erreichung des Ausgangspunktes gebraucht wird. Falsch aber wäre es, sich vorzustellen, dass die Bewegung hiermit überhaupt zu Ende wäre. Sie überdauert vielmehr jenen Zeitpunkt, wie die vorher erwähnten Erscheinungen zeigen, nicht unerheblich; diese letzten Stadien werden nicht registrirt, weil die Feder dem schnell zurückgezogenen Finger nicht weit über ihre Gleichgewichtslage hinaus folgt. Ich erhielt bei dieser Methode noch kleinere Werthe für die Dauer kürzester Bewegungen, als bei der vorigen, und es kann dies mit Sicherheit darauf zurückgeführt werden, dass die Bewegungen hier freier und weniger genirt sind, als wenn der Finger selbst den Schreibhebel trägt, wobei man auf die Haltung und Bewegungsrichtung behufs richtiger Führung der Schreibspitze sorgfältig achten muss. Es gelingt daher hier bei einiger Uebung ganz leicht, die kürzesten Anschlagsbewegungen sehr gleichmässig und noch etwas kürzer als die kürzesten vorher erwähnten auszuführen. Die folgenden Tabellen enthalten im ersten Stabe den Umfang der von der Schreibspitze ausgeführten Excursionen in Millimetern (dieselbe giebt die Bewegung des Fingers in erheblicher Vergrösserung), im zweiten die Dauer der Bewegung in Secunden; und zwar bezieht sich Tab. I auf kürzeste Anschläge, welche durch Bewegung des Mittelfingers der fixirten Hand, Tabelle II auf solche, welche durch Bewegung der ganzen Hand im Handgelenk ausgeführt wurden.

Tabelle I.

Kürzeste Bewegungen des Mittelfingers.

Grösse der Excursion in Millimetern	Dauer in Secunden
4·0	0·071
4·5	0·071
5·5	0·084
6·0	0·071
10·0	0·065
16·5	0·065
18·0	0·078
18·5	0·071
34	0·097
36	0·091
45	0·084

Tabelle II.

Kürzeste Bewegungen der Hand.

Grösse der Excursion in Millimetern	Dauer in Secunden
5	0·068
9	0·064
14	0·099
16	0·071
19	0·058
25	0·068
26	0·073
27	0·071
30	0·078
34	0·091

Es berechnet sich hieraus für die kürzesten Bewegungen im Mittel eine Dauer von 0·077 Secunden (Fingerbewegung) bez. 0·074 Secunden (Bewegung der Hand), also etwas weniger als $^1/_{13}$ Secunde. Der Umfang der Bewegungen ist auf die Dauer von nur geringem Einfluss; doch scheint es, dass die Bewegungen von einem gewissen mittleren Umfange am schnellsten ausgeführt werden können, und sowohl die sehr kleinen als die sehr grossen ein wenig länger dauern.

Wiewohl nun hieraus hervorgeht, dass kürzeste Willkürbewegungen weit schneller ausgeführt werden können, als Inductions-Zuckungen, so wird es doch nicht gestattet sein, aus der Kürze der von uns beobachteten Willkürbewegungen auf die Einfachheit des sie auslösenden Innervations-Anstosses zu schliessen. Vielmehr ist zu erwägen, wie auch Kronecker hervorhebt, dass derartige Bewegungen, sobald man sich bemüht sie möglichst kurz auszuführen, durch das passende Zusammenwirken der beugenden und streckenden Muskeln bewirkt werden. Offenbar setzt die Action der Strecker sehr kurze Zeit nach derjenigen der Beuger ein und schneidet die eingeleitete Beugebewegung ab. Wir erhalten also durch diese kürzesten Bewegungen einen Maassstab nicht für die Thätigkeitsdauer des einzelnen Muskels, sondern für das kleinste Intervall, in welchem unser Wille zwei Innervationen hervorzubringen im Stande ist, welche getrennt vorgestellt und als successive beabsichtigt werden. Dieses Intervall ist annähernd gegeben durch die Zeit, welche zwischen dem Beginn und dem Umkehrpunkt der kürzesten Bewegungen liegt. Diese Zeit ist nur wenig kürzer, als diejenige, welche

oben als die ganze Dauer der Bewegung bezeichnet wurde. Im Allgemeinen setzt nämlich die Gegenbewegung mit bedeutender Heftigkeit ein, so dass der Rückgang schneller als der Hingang stattfindet. Die Zeit vom Anfang bis zum Umkehrpunkt ist daher stets erheblich länger als die von dieser bis zur Erreichung der Ausgangsstellung. Sie ergiebt sich z. B. in einem der obigen Versuche = 0·061 Secunden, während die ganze Bewegung 0·078 Secunden dauert. Auch in den kürzesten Bewegungen sinkt das Intervall zwischen Beginn der Beugung und der Umkehr der Bewegung nicht unter $^1/_{20}$ Secunde.

Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass auch unter anderen Umständen, sobald wir beabsichtigen zwei Bewegungen successive auszuführen, wir dieselben nicht in kleinerem Intervall als dem genannten ($^1/_{16}$—$^1/_{20}$ Secunde) können aufeinander folgen lassen. Solcher Art ist z. B. die Grenze, welche wir finden, wenn wir die Finger einer Hand möglichst schnell nach einander auf eine Unterlage aufschlagen lassen, wie es der Klavierspieler bei Ausführung eines Laufes thut.[1] Das kleinste Intervall, welches ich hierbei erreichen kann, beträgt etwa $^1/_{16}$ Secunde. Einen deutlichen Ausdruck findet diese Thatsache in den der Klaviertechnik gesteckten Grenzen. In der That folgen bei der grössten Geschwindigkeit, mit welcher Passagen ausgeführt werden können, die einzelnen Töne wohl niemals schneller als in Intervallen von $^1/_{16}$ Secunden. Man kann das leicht aus manchen Werken der musikalischen Litteratur verificiren, bei welchen das Tempo der Ausführung durch das Metronom bezeichnet ist, und bei welchem man, wie bei manchen Studienwerken, annehmen darf, dass die geforderte Geschwindigkeit sich der höchsten technisch erreichbaren annähert. So sind bei dem vorgeschriebenen Tempo in Chopin's Etude Op. 25 Nr. 2 11·2 Töne in der Secunde, in Czerny's Schule der Fingerfertigkeit in Nr. 1 12·3, in Nr. 2 12·0, in Nr. 4 12·8 Töne in der Secunde anzuschlagen. Diese Geschwindigkeit kann in kurzen Passagen wohl noch etwas überboten werden; begreiflicherweise muss man hinter der äussersten durch die physiologischen Verhältnisse gesteckten Grenze etwas zurückbleiben, wenn ein längeres Stück in gleichmässiger und correcter Weise ausgeführt werden soll.

Kürzeste Bewegungen anderer Körpertheile scheinen sich von denjenigen

[1] Man darf sich hierbei nicht dadurch täuschen lassen, dass man bei einer bestimmten Einstellung der Finger ein successives Aufschlagen durch eine Bewegung bewirken kann, wobei das Intervall sich natürlich beliebig klein machen lässt. Bei dieser Art der Bewegung beherrscht man das Intervall, in welchem die einzelnen Finger aufschlagen, nicht mit Sicherheit, und sie wird leicht ausgeschlossen, sobald man darauf achtet, einen bestimmten Rhythmus einzuhalten, der oft gleichmässig wiederholt werden kann. Dies gelingt nur durch eine wirklich successive Innervation und ergiebt die oben genannte Geschwindigkeitsgrenze.



der Hand und der Finger nicht so erheblich zu unterscheiden, wie man von vornherein zu erwarten geneigt ist. Die Zunge liefert Werthe, welche etwa $^1/_{15}$ Secunde betragen. Eine möglichst kurze Plantarflexion des Fusses dauert $^1/_8$ — $^1/_9$ Secunde. Selbst bei der viel träger erscheinenden Kieferbewegung findet man, dass eine möglichst kurze Beissbewegung nur $^1/_8$ bis $^1/_9$ Secunde dauert.

Schnellste rhythmische Wiederholung von Bewegungen. Eine weitere Reihe von Versuchen betraf die schnelle Wiederholung einer und derselben Bewegung. Auch hier fanden wir die physiologischen Leistungen bedeutender, als man zu erwarten geneigt ist. Die höchste Beweglichkeit zeigen Finger und Hand; es kann hier die Periode der Bewegungen bei einiger Uebung leicht bis auf $^1/_{10}$, selbst $^1/_{11}$ Secunde verkürzt werden. Auch der wenig Geübte bringt es leicht dahin, dieselbe Anschlags-Bewegung zwei oder drei Mal nacheinander in so kurzem Intervall auszuführen. Erst bei etwas grösserer Uebung gelingt die häufigere gleichmässige Wiederholung in so hoher Frequenz. Da für die Ausführung solcher Versuche eine möglichst freie Beweglichkeit erforderlich ist, so ist es am besten, die Aufzeichnung so zu bewirken, dass man mit dem Finger auf eine Metallplatte aufschlägt, wobei ein am Finger befestigter Draht einen elektrischen Strom schliesst. Die Zahl der Stromschliessungen in der Secunde ist nach bekannter Methode leicht zu registriren. In Fig. 3 sind auf diese Weise registrirte Anschläge des Mittelfingers dargestellt; die obere Linie ist die von dem Registrir-Magnete gezeichnete; die untere markirt $^1/_{43}$ Secunden; es folgen, wie man sieht, die Anschläge in Intervallen von etwas weniger als $^1/_{10}$ Secunde. Auch nach dieser Richtung könnte man die Grenze der physiologischen Leistungsfähigkeit aus der äussersten Leistung der Klaviertechnik mit ziemlicher Sicherheit im Voraus angeben. Repetirte Bewegungen im Handgelenk werden z. B. ausgeführt, wenn mit wesentlich gleicher Haltung der Hand schnell nach einander dieselben oder gleichgelegene Tasten anzuschlagen sind, wie etwa bei Octaven-Gängen. Die Schnelligkeit, welche hier verlangt und geleistet wird, geht bis etwa 8 pro Secunde. Die Octaven-Étude Nr. 8 in Chopin's Op. 25 verlangt 7·2 Anschläge in der Secunde; in Schumann's Klavierquartett im Scherzo hat die linke Hand denselben Sext-Griff 12 Mal hintereinander im Rhythmus von 8 pro Secunde anzuschlagen. Manche Virtuosen überbieten, wie ich glaube behaupten zu können, diese Geschwindigkeiten noch, und dürften gelegentlich hinter der Frequenz 11 pro Secunde kaum zurückbleiben.

Was die Leistung anderer Muskeln in der gleichen Beziehung anlangt, so scheint zunächst die Musculatur der Sprachwerkzeuge derjenigen der Finger und der Hand fast genau gleich zu stehen. Die Geschwindigkeit, mit welcher man eine einfache Silbe wiederholen (etwa la la la sagen) kann,

stimmt fast genau überein mit derjenigen der schnellst wiederholten Anschlagsbewegungen; es sind hier Repetitionsbewegungen der Zunge und der Kehlkopfmusculatur im Spiele. Die höchste erreichbare Frequenz der Kiefer-(Beiss-)Bewegungen geht nicht über 6·2 pro Secunde. An der Respirations-Musculatur von Hunden im Zustande der Wärme-Dyspnoë kann man die Periode der Bewegungen bis auf $^1/_7$ Secunde verkürzt sehen. Plantarflexionen des Fusses lassen sich in Intervallen von circa $^1/_7$ Secunde wiederholen.

Thätigkeit und Innervation der einzelnen Muskeln.

Man erhält eine Reihe andersartiger Aufschlüsse, wenn man die Zusammenziehungen der einzelnen Muskeln zum Gegenstande der Untersuchung macht. Am zweckmässigsten geschieht dies, indem man die Verdickungen aufschreiben lässt. Man ermittelt so einerseits die Dauer, über welche sich unter verschiedenen Verhältnissen die Thätigkeit eines Muskels erstreckt; andererseits zeigen die zu erhaltenden Curven fast immer die mehr oder weniger regelmässigen periodischen Schwankungen, welche auf den Rhythmus der Innervation schliessen lassen. Was die Methodik derartiger Versuche anlangt, so ist sie ungemein einfach; man kann die rhythmischen Anschwellungen eines in Thätigkeit gesetzten Muskels ohne Schwierigkeit registriren. Am bequemsten ist es, einen Marey'schen Tambour auf den Muskel aufzusetzen, und zwar einen solchen, der, wie die Cardiographen, einen durch eine Spiralfeder vorgedrückten Knopf trägt. Die Bewegungen werden in bekannter Weise auf den Schreibtambour übertragen und aufgezeichnet. Das Verfahren reicht für langsame Bewegungen und für Dauer-Contractionen aus; für schnelle und kurze Bewegungen dagegen ist es wegen der Eigenschwingungen des Registrir-Apparates nicht hinlänglich sicher. Ich benutzte daher in der Regel einen dem Marey'schen Sphygmographen nachgebildeten Apparat. Ein federndes Stahlplättchen ist an einem Ende fixirt, das andere freie Ende trägt auf der einen Fläche eine circa 2 cm langes Holzstäbchen, an welchem die auf den Muskel aufzusetzende kleine Pelotte, ein dünnes Holzplättchen von 1 cm Durchmesser, befestigt ist; auf der anderen Fläche der Stahlfeder sitzt eine Schneide, welche ganz wie beim Marey'schen Sphygmographen die Bewegungen der Feder mit starker Vergrösserung auf einen sehr leichten Schreibhebel über trägt. Ich untersuchte mittels dieser Einrichtung vorzugsweise die Contractionen der Beugemusculatur am Unterarm. Zu diesem Zwecke ist der Apparat an einem Stativ so fixirt, dass das Holzstäbchen horizontal von links nach rechts steht, die Pelotte nach rechts gewendet. Der rechte Arm wird mit dem Ellenbogen auf die Tischplatte gestützt; um die Volarseite des Unterarmes dem Stäbchen gut anzulegen, wird der Unterarm gerade

nach vorn gerichtet und ein wenig gehoben, so dass die Hand ein wenig über der Tischplatte liegt; die Hand wird so weit pronirt bezw. supinirt, dass der Handteller vertical steht. Das Handgelenk wird (das ist durchaus erforderlich) durch einen passenden Halter unterstützt und leicht fixirt.

Nachdem man zunächst durch den tastenden Finger sich die Stelle des Unterarmes gesucht hat, welche bei Bewegung des Mittelfingers oder der Hand eine starke Vorwölbung erfährt, gelingt es bald, dieselbe an den Schreibapparat richtig anzulegen, und bei Ausführung dieser Bewegungen hinlängliche Excursionen des Schreibhebels zu erhalten. Dieselben gehen natürlich von rechts nach links und werden auf die liegende Kymographiontrommel aufgezeichnet.

Den Rhythmus der Oscillationen kann man übrigens in vielen Fällen auch in den resultirenden Bewegungen erkennen, namentlich bei langsamen Bewegungen und Dauer-Contractionen. Hierbei ist natürlich die Methodik noch einfacher, und kann je nach den besonderen zu beobachtenden Bewegungen sehr mannigfaltig gestaltet werden.

Die Möglichkeit der directen Registrirung überhebt uns des schwierigen, von Helmholtz[1] angewandten Verfahrens, die auf den Muskel zu befestigenden Plättchen so lange zu verändern, bis sie durch starkes Mitschwingen die Uebereinstimmung ihrer Eigenschwingung mit dem Rhythmus der Muskelanschwellungen kundgeben.

Langsame Bewegungen und Dauer-Contractionen. In der angegebenen Weise konnte zunächst der physiologische Tetanus untersucht werden. Zu dem Zwecke wurde bei der eben beschriebenen Versuchs-Anordnung die Hand kräftig zur Faust geballt. Ich erhielt so Curven, wie z. B. Fig. 4, deren Periodicität in deutlicher Weise erkennbar ist. In hohem Grade überrascht war ich aber, den Rhythmus, welcher hier auftritt, nicht, wie ich vermuthet hatte $= {}^1/_{18} - {}^1/_{20}$ Secunde, sondern stets sehr bedeutend langsamer zu finden. In der mitgetheilten Curve nehmen 10 Oscillationen etwa 65 mm ein, woraus sich ein Rhythmus von 11·8 pro Secunde ergiebt. In zahlreichen ähnlichen Versuchen erhielt ich stets Werthe, welche sich von diesen nur sehr wenig unterscheiden.

Bei langsamen Streckbewegungen der Hand erhielt ich von den Extensoren am Unterarm Oscillationen, deren Rhythmus von 11—12·4 pro Secunde schwankte. Nimmt man ein Gewicht in die Hand und hält den Arm horizontal, so erhält man durch eine Marey'sche Kapsel von dem angestrengten M. deltoideus eine deutlich und ziemlich regelmässig oscillirende

---

[1] Helmholtz, Ueber das Muskelgeräusch. *Monatsberichte der Berliner Akademie.* 1864.

Curve. Eine solche (von Hrn. Bartenstein herrührend) ist in Fig. 5 dargestellt. Der Rhythmus der Oscillation beträgt hier 9·6 in der Secunde.

Fig. 6 zeigt eine langsame Plantarflexion des Fusses; es wurde hier die resultirende Bewegung registrirt, indem die Spitze des Fusses einen starken Gummiballon comprimirte, welcher mit dem Schreibtambour in Verbindung stand. Man erkennt auch hier die Oscillationen sehr deutlich; der Rhythmus derselben beträgt im aufsteigenden Theile, wo sie am regelmässigsten sind, nur 7·7 pro Secunde. Indessen bemerkt man in dem absteigenden Theile, dass die Oscillationen weniger regelmässig sind und stellenweise erheblich dichter stehen; hier kommen Intervalle vor, welche bis $^1/_{15}$ Secunde heruntergehen.

Dass wir in dem Rhythmus der Muskelanschwellungen wirklich den Rhythmus der Innervation erhalten, das wird, wie ich glaube, kaum bezweifelt werden können. Wenigstens wird man vergeblich nach einer anderen Deutung der so auffallenden und regelmässigen Erscheinung suchen. Immerhin wird es nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, auf wie wenig sicherer Grundlage die gegenwärtig verbreitete Anschauung ruht, dass der Rhythmus der natürlichen Innervation 18—20 betrage. Was zunächst die akustischen Erscheinungen des Muskeltones anlangt, so ist die Complication ihrer Bedingungen und die Schwierigkeit ihrer Deutung hinlänglich oft erörtert worden, und es dürfte daher die Meinung kaum auf Widerspruch stossen, dass die Zahl der Oscillationen aus ihnen nicht ermittelt werden kann. Hiernach bleiben die Beobachtungen von Helmholtz über das Mitschwingen federnder Blättchen. Was nun diese Methode betrifft, so ist sie der direct registrirenden so ähnlich, dass eine Differenz der Resultate zunächst kaum begreiflich erscheint. Nur ist die Beobachtung des Mitschwingens weit schwieriger und unsicherer; das nur an einem Ende befestigte Blättchen geräth bei jeder heftigen stossweisen Bewegung in mehr oder weniger starke Schwingungen, und die Entscheidung ob die Mitschwingungen durch synchrone Anstösse verstärkt werden, ist nichts weniger als leicht. Ich habe bei einer Reihe von Versuchen keine entscheidenden Resultate erhalten können, vielmehr nur die Ueberzeugung gewonnen, dass die Methode so precär ist, dass auch der sorgsamste Experimentator bei ihr wohl einer Täuschung unterliegen kann. In dieser Meinung werde ich bestärkt durch den gewiss auffallenden Umstand, dass in mehr als zwanzig Jahren noch Niemand mitgetheilt hat, dass er die Helmholtz'schen Versuche mit gleichem Erfolge wiederholt habe.

Trotz des Widerspruchs, in dem ich mich hierdurch zu einer fast ganz allgemein recipirten Ansicht setze, glaube ich somit auf Grund vielfacher und mannigfaltig modificirter Versuche behaupten zu müssen, dass der Rhythmus der physiologischen Innervation bei langsamen Bewegungen

und dauernden Zusammenziehungen im Allgemeinen auf 8—12 pro Secunde sich beläuft. Dieses Ergebniss stimmt, was mir besonders erfreulich ist, genau überein mit den Anschauungen, zu welchen auch Horsley und Schäfer[1] mit Benutzung fast genau derselben Methoden gelangt sind. Sie finden den Innervations-Rhythmus bei langsamen Zusammenziehungen des M. opponens pollicis im Durchschnitt = 10 pro Secunde, bei verschiedenen Individuen etwas verschieden, im Minimum 8, im Maximum 13.

Kürzeste Bewegungen. Die Beobachtung der Muskelthätigkeit bei der Ausführung möglichst kurzer Bewegungen zeigt in sehr auffallender Weise, dass unser Wille niemals einzelne sondern stets eine Folge von mehreren Anstössen erteilt. Während die Beugung des Fingers nach $^1/_{13}$ Secunde schon beendet sein kann, dauert die an der Verdickung wahrnehmbare Thätigkeit des beugenden Muskels stets viel länger. Sie lässt zugleich den Rhythmus der Innervation mit besonderer Deutlichkeit erkennen. Bei möglichst kurzen Beugebewegungen des Mittelfingers erhalte ich z. B. Muskelcurven wie Fig. 6 *a* und *b*. Man erkennt, dass jedesmal vier stärker markirte Innervationsanstösse stattgefunden haben; zwischen dem ersten und letzten dieser Gipfel liegt ein Zwischenraum von 15 ^{mm}, entsprechend nahezu $^1/_5$ Secunde; das Intervall der einzelnen Anstösse ergiebt sich daher hier = $^1/_{15}$ Secunde. Auch hiermit ist die Thätigkeit des Muskels noch nicht völlig zu Ende; vielmehr folgt jedesmal noch eine nicht scharf zu bestimmende Anzahl schwächerer Oscillationen, welche das allmähliche Erlöschen der Thätigkeit anzeigen. Selbst da also, wo wir eine möglichst kurze Bewegung intendiren, und die resultirende Bewegung auch wirklich kürzer ist als die durch einen einfachen Inductionsschlag hervorzurufende Zuckung: selbst da erhält der einzelne Muskel eine Reihe von Innervations-Anstössen, mindestens vier, und geräth in eine weit länger dauernde Thätigkeit. Man kann diese wichtige Thatsache übrigens in der allereinfachsten Weise ohne jedes besondere Hülfsmittel sich zur Anschauung bringen; wenn man einen Finger der linken Hand auf die Volarseite des rechten Unterarms aufsetzt und mässig andrückt, so sieht man bei schnellsten Beugebewegungen der Hand oder eines Fingers sehr deutlich, wie der Finger schnell gehoben wird, aber allmählich zurücksinkt, und wie sein Rückgang das Ende der Handbewegung merklich überdauert.

In dieser Thatsache liegt nun auch der strenge Beweis für die vorher schon aufgestellte Behauptung über das Zustandekommen kürzester Bewegungen durch die successive Thätigkeit antagonistischer Muskeln.

Die ganze Dauer der Muskelthätigkeit ergiebt sich hier zwar nicht

[1] On the Rhythm of muscular response to volitional impulses in man, *Journal of physiology*. 1886. p. 111.



scharf bestimmbar, aber jedenfalls immer mehr als $^1/_3$ Secunde. Nach etwas anderer Methode ist die Dauer einer möglichst kurzen willkürlichen Muskelthätigkeit schon in den oben erwähnten Versuchen von Baxt und Yeo ermittelt worden. Sie ergaben die Dauer „einfacher willkürlicher Bewegungen“ bei verschiedenen Untersuchern zu 0·222 bis 0·326 Secunden. Die hierbei benutzte Methode war die folgende: „Um die Contractionsdauer zu bestimmen, drückte der Beobachtete, während eine seiner Hände einen als Stütze dienenden Halter umfasste, mit einem Finger dieser Hand die ohne Mühe biegsame Feder eines in der Elliot'schen Werkstatt trefflich gearbeiteten elektrischen Schlüssels vom oberen (einstellbaren) Contacte ab und auf den unteren fest, um sodann den ruhenden Finger von der Feder zum oberen Contacte zurückheben zu lassen. Der Schlüssel hielt einen Strom geschlossen, welcher nur während der Zeit unterbrochen wurde, wo die Feder vom oberen zum unteren Contacte oder in umgekehrter Richtung bewegt wurde. Ein Baltzar'scher elektromagnetischer Schreibapparat markirte Lösung und Verbindung des Contactes. Demzufolge gab jede Contractionsperiode vier Zeiten: 1) Beginn des Drucks, 2) Moment der definitiven Hemmung, 3) Beendigung des Drucks, 4) Moment, in welchem die Ruhelage wieder erreicht ist. Es würden also die Zeiten 1 bis 3 der Dauer der Zusammenziehung, 3 bis 4 der Erschlaffungszeit entsprechen“.

Die Ergebnisse sind mit den meinigen in genügender Uebereinstimmung. Die Bestätigung derselben durch directe Beobachtung des Muskels schien mir jedenfalls nicht überflüssig. Denn die dort gestellte Aufgabe, die Beugebewegung möglichst kurz zu machen, doch aber die Strecker nicht zu innerviren, ist jedenfalls, wenn überhaupt lösbar, recht schwierig, und der Versuch selbst bringt es nicht zur Anschauung, ob sie gelöst worden ist.

Die Beschränkung, welche darin liegt, dass wir keine einfachen Innervations-Anstösse ertheilen können, darf dem Gesagten zufolge mit einer Beschränkung der resultirenden Bewegungen nicht verwechselt werden. Die Möglichkeit sehr kurze Bewegungen auszuführen wird durch die tetanische Natur aller willkürlichen Muskelactionen in keiner Weise behindert; für sie ist vielmehr das Intervall maassgebend, in welchem wir die Action antagonistischer Muskeln können einsetzen lassen. Vom Gesichtspunkte der Zweckmässigkeit erscheint diese Art und Weise, wie wir sehr kurze Bewegungen ausführen, auffallend; man kann es für überflüssig halten, dass die Innervation des Beugers länger dauert als die Beugebewegung des Fingers, und durch die stärkere Gegenwirkung des Streckers überwunden werden muss. Doch wird man dies begreiflicher finden, wenn man sich erinnert, dass jede willkürliche Muskelthätigkeit durch die Thätigkeit des Antagonisten mehr oder

weniger gehemmt und retardirt ist, wie das Brücke[1] ausführlich gezeigt hat. Es geht hieraus schon hervor, dass unsere Willkür-Innervation gar nicht nach dem Princip eingerichtet ist, die intendirten Bewegungen mit einem möglichst geringen Maass von Muskelthätigkeit hervorzubringen.

Rhythmische Bewegungen. Sehr unerwartete Ergebnisse lieferte die Untersuchung der Muskelthätigkeit bei schnellen rhythmischen Bewegungen der Hand oder der Finger. Schon die blosse Thatsache, dass wir solche Bewegungen in den vorhin erwähnten hohen Frequenzen ausführen können, ist, wie ich glaube, theoretisch bedeutungsvoll. Wenn die Dauer-Contractionen, die unser Wille hervorbringt, durch 11—12 Innervationsanstösse pro Secunde bewirkt werden, und wenn anderseits wir auch im Stande sind, 11 Einzelbewegungen in der Secunde auszuführen, wobei doch nothwendig dieser Rhythmus in den Innervationsvorgängen auch vorhanden sein muss: so wird schon gefolgert werden können, dass in beiden Fällen, trotz der übereinstimmenden Periode, die Innervationen doch noch sehr wesentlich verschieden sein müssen. Erwägen wir ausserdem, dass wir auch rhythmische Bewegungen in jeder beliebigen Frequenz, welche kleiner ist als 11 pro Secunde, ohne jede Schwierigkeit ausführen können, so wird allein hieraus schon abgenommen werden können, dass die Periodik der Innervation innerhalb gewisser Grenzen variabel sein muss. In der That versteht es sich von selbst, dass z. B. sieben Bewegungen in der Secunde nur ausgeführt werden können, wenn der Muskel grade sieben Innervationsanstösse pro Secunde erhält oder aber wenn die stärksten Anstösse in diesem Intervall folgen, und zwischen sie noch schwächere in irgend welcher Weise eingeschaltet sind. Wenn aber das Intervall der Anstösse auf $^1/_{11}$—$^1/_{12}$ Secunde fixirt wäre, so könnte jener Effect überhaupt nicht erreicht werden.

Die Curven der Muskelthätigkeit, welche man bei schnellen rhythmischen Bewegungen erhält, zeigen nun zuvörderst, wie sich von selbst versteht, eine mit dem Rhythmus der Bewegungen übereinstimmende Periode, daneben aber lassen sie allemal den weit schnelleren Rhythmus der einzelnen Innervationsanstösse erkennen. In vielen Fällen ist die letztere gerade die doppelte, jede einzelne Welle ist alsdann doppelschlägig; eine Curve dieser Art ist in Fig. 7 mitgetheilt; dieselbe ist von den Unterarmbeugern mittels des oben erwähnten Federapparates geschrieben und entspricht schnellen Beuge- und Streckbewegungen der Hand. Der Hauptrhythmus ist 9·4 pro Secunde; jede Welle zeigt aber zwei Gipfel; während also die stärkeren Innervationsanstösse in dem durch den Willen vorgeschriebenen Intervall 9·4 pro Secunde aufeinanderfolgen, ist zwischen je

[1] Brücke. Ueber willkürliche und krampfhafte Bewegungen. *Sitzungsberichte der Wiener Akademie.* 1877. Bd. LXXV.



zwei solche regelmässig noch ein schwächerer eingeschoben, welcher von dem ihm vorangehenden und nachfolgenden durch ein Intervall von nur $^1/_{19}$ Secunde getrennt ist. Gewöhnlich indessen erhält man andere Bilder, und zwar gerade dann, wenn man die Feder auf die am stärksten in Action tretende Muskelpartie aufsetzt. Diese liefert bei schnellster rhythmischer Bewegung des Mittelfingers oder der ganzen Hand Bilder wie Fig. 9. Hier erkennt man deutlich den Rhythmus der resultirenden Bewegungen, nahezu 9 pro Secunde, daneben aber die oscillatorische Natur jeder einzelnen dieser Contractionen. Von diesen kleinen Oscillationen kommen etwa vier auf jede einzelne Bewegung, und ihr Intervall beträgt im Durchschnitt etwa $^1/_{36}$ Secunde. Oft geht dasselbe noch weiter herunter, und der Abstand zweier Oscillationen kann sich bis auf $^1/_{45}$ Secunde verkleinern. Fig. 10 zeigt eine auf gleiche Weise von Hrn. Bartenstein erhaltene Curve; hier beträgt die Frequenz der Bewegungen wenig über sechs und der Rhythmus der kleinen Oscillationen beläuft sich dementsprechend auf etwa 24 pro Secunde. Sowohl die Beschaffenheit des Registrirapparates als auch die Natur der erhaltenen Curven schliesst eine Täuschung durch Eigenschwingungen völlig aus. Ebenso war Sorge getragen, dass die zur Stütze und Befestigung des Armes dienenden Apparate nicht so beschaffen waren, dass sie hätten in eine schwingende Erschütterung versetzt werden können. Die Ursache der Oscillationen kann daher, soviel ich sehe, nur im Muskel selbst gelegen sein, und wird keine andere Deutung gestatten, als dass die Rhythmik seiner Anschwellungen uns den Rhythmus der ihn treffenden Innervationsanstösse anzeigt. Es scheint mir hiernach keinem Zweifel zu unterliegen, dass bei der erwähnten Art der Bewegungen die dem einzelnen Muskel zuströmenden Innervationsanstösse in einem Intervall aufeinanderfolgen, welches bis $^1/_{40}$ Secunde herunter gehen kann. Gerade wie eine einzelne kürzeste Bewegung nicht durch einen einfachen Reiz hervorgerufen wird, so ist auch bei schnell wiederholten rhythmischen Bewegungen jede einzelne schon eine tetanische, durch mehrere Anstösse bewirkte. Wir werden uns die Vorgänge der Innervation dabei so vorzustellen haben, dass unser Wille über Reizcombinationen verfügt, in welchen die Einzelanstösse sehr schnell folgen und jedesmal einer an Stärke bedeutend überwiegt. Diese zusammengesetzten Reize können wir in einem willkürlich zu bestimmenden Rhythmus, bis zu 11 pro Secunde, aufeinander folgen lassen.

Wenn schon jede Einzelbewegung eine tetanische ist, so versteht es sich von selbst, dass die schnellen rhythmischen Bewegungen im Grunde als unvollkommene Tetani, als eine Reihe theilweise verschmolzener Einzelzuckungen aufzufassen sind. Dies bestätigt in der That die registrirende Methode ebensowohl wie die einfache Palpation des Muskels. Bei der Ausführung

schnell wiederholter Bewegungen mit einem Finger oder mit der Hand sieht oder fühlt man die Muskeln erheblich anschwellen und im Zustande einer starken Verdickung verharren, solange die rhythmischen Bewegungen fortgesetzt werden. Bei schnellster Rhythmik ist das schon für den palpirenden Finger sehr deutlich; die Registrirmethoden zeigen, dass schon bei drei bis vier Bewegungen pro Secunde der Muskel nicht mehr vollständig erschlafft, wie dies nach der Untersuchung der Muskelthätigkeit bei einer einzelnen möglichst kurzen Bewegung auch zu erwarten war.

Es kann auffallend erscheinen, dass intermittirende Reize von der Frequenz 40 pro Secunde sich überhaupt noch durch eine Oscillation in der Muskelcurve anzeigen. Indessen besteht in Bezug auf die Frage, bei welcher Reizfrequenz die Oscillationen aufhören, noch eine erhebliche Unsicherheit. Kronecker und Stirling[1] gelangten zu Resultaten, welche von denen Ranvier's wenigstens scheinbar sehr erheblich abwichen. Es kann aber die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht lediglich von der Feinheit der angewandten Beobachtungsmethode abhängt, bei welcher Frequenz die Discontinuität des tetanischen Zustandes unmerklich wird. Zeigt doch im Grunde der Muskelton an, dass mechanische Veränderungen, welche mit der Reizperiode übereinstimmen, selbst bei Frequenzen von mehreren Hundert pro Secunde noch stattfinden. Kronecker hat wiederholt darauf hingewiesen[2], dass in dieser Hinsicht die Beobachtung der Verdickungen möglicherweise ganz andere Resultate liefern möge, als die der Längenveränderungen. Dass man bei 30 Reizen pro Secunde vom M. biceps noch deutliche Oscillationen der Verdickung von der entsprechenden Periode erhält, ist ohne besondere Schwierigkeit zu constatiren. Am Kaninchenmuskel fand Kronecker die Verkürzung schon bei 20 Reizen pro Secunde nicht mehr oscillirend. Es steht hiermit in Einklang, dass auch bei den hier beschriebenen Versuchen die an den Verdickungscurven wahrnehmbaren schnellen Oscillationen in den von den Verkürzungen abhängenden resultirenden Bewegungen nicht zur Erscheinung kommen.

Die mitgetheilten Untersuchungen liefern einen zwingenden Beweis zunächst für die schon wiederholt ausgesprochene Annahme der tetanischen Natur aller willkürlichen Bewegungen; unser Wille arbeitet nie mit Einzelreizen, sondern stets mit Reizfolgen, selbst bei kürzesten Bewegungen wohl kaum jemals mit weniger als vier Reizen. Nicht in den resultirenden Bewegungen, wohl aber in der Thätigkeit der einzelnen Muskeln kommt dies zum Ausdruck. Der Rhythmus der physiologischen Innervation ist innerhalb sehr

[1] Kronecker und Stirling, Die Genesis des Tetanus. *Dies Archiv.* 1878.

[2] A. a. O. S. 18; — ferner Kronecker und Hall, Die willkürliche Muskelaction. *Dies Archiv.* 1879. Supplementband S. 16.

weiter Grenzen variabel, und schwankt von 8—40 pro Secunde. Bemerkenswerth erscheint hierbei, dass die höchsten Frequenzen nicht stattfinden, wenn es sich um die Entwickelung möglichst grosser Kraft, sondern wenn es sich um eine möglichst grosse Beweglichkeit handelt. Die stärksten Anstrengungen werden mit niedriger Reizfrequenz, 10—12 pro Secunde, bewirkt.

Es steht hiermit jedenfalls in sehr gutem Einklange, dass Horsley und Schäfer auch bei elektrischer Reizung verschiedener Theile des Centralnervensystems die Extremitätenmuskeln in eine Thätigkeit gerathen sahen, welche meist Oscillationen im Rhythmus von etwa 10 pro Secunde erkennen liess, unabhängig von der Frequenz der elektrischen Reize.

Abgesehen von dieser Feststellung des Innervationsrhythmus liegt, wie mir scheint, nunmehr auch genügendes Material vor, um über Brücke's Hypothese der pelotonfeuerartigen Entladungen ein bestimmtes Urtheil zu gewinnen. Und ich glaube, dass dasselbe nicht anders als ablehnend ausfallen kann. Wenn die einzelnen Fasern eines Muskels ihre Innervationsanstösse nicht gleichzeitig erhielten, so würde zu erwarten sein, dass weder rhythmische Anschwellungen des Muskels noch negative Schwankungen des Längsquerschnittstromes sich beobachten liessen. Beide Erscheinungen setzen zweifellos das Zusammenwirken sehr vieler Muskelfasern mit übereinstimmender Phase voraus. Die Veranlassung zur Aufstellung der Hypothese lag ja auch in dem Ausbleiben des secundären Tetanus. Seitdem man aber aus den Versuchen Loven's weiss, dass sehr deutliche negative Schwankungen im Capillar-Elektrometer zu beobachten sind, muss man jene Hypothese fallen lassen, um so mehr, wenn nun auch die mechanischen Erscheinungen solche sind, dass sie nur bei Salvenform der Entladungen sich erklären lassen. Hierin liegt auch nicht die mindeste Schwierigkeit, nachdem gezeigt worden ist, dass es Zeitreize giebt, welche zwar sehr deutliche negative Schwankungen des Muskelstroms ergeben, aber in Bezug auf die Erzeugung secundärer Zuckungen sehr weit hinter den Momentanreizen zurückbleiben [2]. Die Auffassung der physiologischen Innervation als Zeitreize erklärt das Ausbleiben des secundären Tetanus vollkommen; und es lassen sich also alle bekannten Erscheinungen ohne die Annahme der ungleichzeitigen Entladungen durchaus befriedigend verstehen.

Noch eine andere Frage drängt sich hier auf. Die Annahme, dass

---

[1] Horsley und Schäfer, Experiments on the Character of the muscular contractions which are evoked by excitations of the various parts of the motor tract. *Journal of physiology*. 1886. p. 96.

[2] v. Kries, Ueber die Abhängigkeit der Erregungsvorgänge von dem zeitlichen Verlauf der zur Reizung dienenden Elektricitätsbewegung. *Dies Archiv*. 1884.

die physiologischen Reize nicht „Momentanreize“, sondern „Zeitreize“ sind, wird dadurch noch begünstigt werden, dass auch der Säugethiermuskel durch zehn derartige Reize pro Secunde (und zwar sowohl starke als schwache) in eine sehr nahe stetige Zusammenziehung gebracht werden kann. Es erhebt sich aber dann die Frage, ob nicht bei den hohen Reizfrequenzen auch der Einzelreiz ein anderer, kürzerer ist, als bei den geringeren. Es würde hiernach nicht bloss das Intervall der Reize, sondern auch die Beschaffenheit des Einzelreizes je nach den intendirten Bewegungseffecten variirbar sein. In der That wird man sich dieser Vermuthung kaum entziehen können, wenn man sieht, wie bedeutend der Muskel seinen Thätigkeitszustand zehnmal pro Secunde ändern kann, sobald dies die Absicht der Bewegung ist, und wie gering andererseits die Oscillationen sind, welche durch zehn Reize pro Secunde bewirkt werden, sobald eine langsame Bewegung oder Dauercontraction ausgeführt wird.

Erklärung der Tafel.

Alle Figuren sind von links nach rechts zu lesen. 1 Secunde entspricht, wenn nichts anderes angegeben, 75—77 mm. Der Buchstabe *K* bedeutet, dass der Versuch von mir, *B* dass er von Hrn. Bartenstein herrührt.

Fig. 1. *a* und *b*. Möglichst kurze willkürliche Beugebewegungen des Mittelfingers. Der Schreibstift am Finger selbst befestigt. *K*.

Fig. 2. *a* und *b*. Beugebewegungen des Mittelfingers durch einen Inductionsschlag ausgelöst. Dieselbe Art der Aufzeichnung. *K*.

Fig. 3. Möglichst schnell wiederholte Anschlagsbewegungen der Hand, elektromagnetisch registrirt; die darunter geschriebene Stimmgabelcurve markirt $^1/_{48}$ Secunde *K*.

Fig. 4. Oscillatorische Curve einer angestrengten physiologischen Dauercontraction; durch Application der Feder an der Volarseite des Unterarms erhalten. *K*.

Fig. 5. Oscillatorische Curve des M. deltoideus, während der Arm horizontal gehalten ist und die Hand 5 Kilogramm trägt. Marey'sche Kapsel. *B*.

Fig. 6. Oscillatorische Curve einer langsamen Plantarflexion des Fusses. Der Fuss comprimirt einen Gummiballon, der mit dem Schreibtambour in Verbindung gesetzt ist. 50 mm = 1 Secunde.

Fig. 7. *a* und *b*. Thätigkeit der Beugemuskeln bei möglichst kurzen Anschlagsbewegungen des Mittelfingers.

Figg. 8 und 9. Thätigkeit der Beugemusculatur bei schnellen rhythmischen Beugebewegungen des Mittelfingers. *K*.

Fig. 10. Dasselbe. *B*. 72 mm = 1 Secunde.

Ueber Hefe-Einspritzung.

Von

Kreisphysikus Prof. Dr. Friedr. Falk
in Berlin.

In früheren Veröffentlichungen habe ich darzulegen mich bemüht, welche Veränderungen bekannte Fermente, ungeformte oder organisirte, indifferente oder pathogene erleiden können, wenn sie, in die Verdauungs-Organe eingeführt, den Digestions-Säften, bez. den in den ersten Wegen wirksamen Verdauungs-Fermenten ausgesetzt sind.[1] Ich bin nun daran gegangen, die Schicksale der nämlichen Fermente nach Einbringung in das Gefässsystem, innerhalb der sogenannten „zweiten Wege", zu verfolgen, und zwar habe ich mit der Hefe begonnen; haben wir es doch in ihr gleichzeitig mit zwei verschiedenartigen, in ihrem chemischen und biologischen Verhalten vielfach studirten Fermenten, dem alkoholischen und dem Invertin zu thun, die, wie ich früher beobachtet habe, von den Verdauungs-Säften in verschiedener Weise beeinflusst werden. Das Schicksal der Hefe in der Blutbahn kennen zu lernen, schien auch darum von einiger Bedeutung, weil solche Beobachtungen an einem biologisch genauer bekannten Sprosspilz auch einiges Licht auf die für die Pathologie bedeutungsvollen, aber zur Zeit noch nicht ganz klargelegten Lebensvorgänge von Spaltpilzen werfen könnten; sehen wir doch, dass von anderer Seite,[2] um den Einfluss des Bodens, speciell der Boden-Feuchtigkeit auf die Entwickelung und Ausbreitung von Epidemien experimentell zu ergründen, die Bedeutung dieses Factors gerade an der Wirkungskraft des alkoholischen Hefe-Fermentes erforscht worden ist, und, wenn der Werth von Desinfectionsmitteln chemischer

[1] Virchow's *Archiv*. Bd. LXXXIV und Bd. XCIII; — *Dies Archiv*, 1883. S. 187.

[2] Soyka, *Tageblatt der Strassburger Naturforscher-Versammlung*. 1885. S. 341.

oder physikalischer Art sicher gestellt werden soll, so wird gewöhnlich auch der Effect des Mittels auf den relativ grossen Organismus der Hefe geprüft. Noch eine ganz praktische hygienische Frage kann in unsere Untersuchungsreihe hineinreichen; hat man doch die vermeintlich schädlichen Folgen des Genusses von Hefe- „trübem" Bier nicht bloss auf dessen örtliche Wirkung innerhalb des Darmcanals begrenzt, sondern gleichzeitig auch, gestützt auf gewisse bald zu erwähnende Versuche (Popoff's), mit einer Art von Gift-Entfaltung innerhalb des Gefäss-Systems in Beziehung bringen zu können geglaubt.[1]

Es galt demnach, zu erforschen, ob die gewöhnliche Hefe, Saccharomyces cerevisiae, nach Einbringung in's Blut ihre specifischen Fermentkräfte innerhalb der Gefässbahn behält, sie darin deutlich erkennen lässt, oder ob sie dieselben einbüsst oder ob sie etwa statt dessen, wenn mit gährungsfähigem Material zusammengebracht oder gar allein, ihr ausserhalb des Organismus nicht zukommende Wirkungen wahrnehmen lässt. Von vorn herein war zwar kein Grund abzusehen, warum sie innerhalb des Blutes auf Zucker nicht in bekannter Weise wie ausserhalb des thierischen Organismus wirken solle, denn Temperatur und Reaction des Säugethier-Blutes können nichts weniger denn als hinderlich gelten; sehen wir doch an anderen pflanzlichen ungeformten Fermenten, z. B. dem Emulsin, dass es, in's Blut eingespritzt, hier seine specifische Fermentwirkung auf Amygdalin noch deutlich entfalten kann. Dennoch stellt sich dies in Betracht der Hefe nicht so ganz einfach dar, schon angesichts der widersprechenden Angaben in der Litteratur.

Grohé knüpft an seine viel citirten, inzwischen zum Theil, namentlich von R. Koch, bestätigten Mittheilungen über die deletären Folgen der Einbringung von Schimmelpilzen in die Blutbahn folgende Bemerkung kurz an:[2]

„Injectionen von Hefe in's Blut und in das Peritoneum wirken noch viel gewaltthätiger und rascher tödtlich, als die Einspritzung von Schimmelpilzen." Man muss demnach vermuthen, dass Grohé dort, ähnlich wie hier, eine Mykosis mit für das thierische Gewebe destructivem Charakter sich hat entwickeln sehen. Er führt dann aber nur chemische Wirkungen an: „das Blut, namentlich aber der Inhalt des Coecums zeigte exquisit saure Reaction und in letzterem fand sich stets eine starke Gasentwickelung vor."[3] Grohé

---

[1] *III. und IV. Jahresbericht des hygienischen Institutes der Ludwig-Maximilians-Universität München für das Jahr 1882—1883.*

[2] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1870. S. 5.

[3] Schliesslich bemerkt er noch: „ausserdem zeigten die Thiere, bei denen Hefe in's Blut injicirt worden war, eine länger dauernde Widerstandsfähigkeit gegen die Fäulniss. Es dürfte sich der Mühe lohnen, diese Versuche zur Conservirung von menschlichen Leichen in den anatomischen Anstalten weiter zu verfolgen."

hat anscheinend bloss an Nagern experimentirt. Nur über Versuche an Hunden, denen er Hefe in's Blut eingespritzt hat, berichtet Popoff.[1] Letzterer hat nach der Application „keine Knötchen wie Grohé gefunden," überhaupt hat er nie Entwickelung von Mycelium aus Hefe nach ihrer Einführung in den thierischen Organismus gesehen, doch glaubt er, eine solche Entwickelung nicht ganz in Abrede stellen zu sollen, nur „sei sie wohl sehr selten". Er hätte sich wohl an die von ihm selbst als Anschauung von de Bary und Rees angeführte Thatsache halten können, dass den Bierhefe-Organismen die Fähigkeit überhaupt fehlt, Mycelium aus sich zu entwickeln (im Gegensatz zu anderen zwar auch Alkohol bildenden, anscheinend missbräuchlich ebenfalls als Saccharomyces benannten, bei der Bier- und Brotbereitung nicht verwandten, pathogenen Pilzen.[2] Damit war aber nicht ausgeschlossen, dass die Hefe eine Auskeimung durch Sprossung an und in den Körpersäften und Geweben lebender Säugethiere erkennen lasse, wie solches der Hefe morphologisch ähnliche Pilze am Organismus niederer Thiere zum Schaden des Wirths vermögen. Während Popoff also mechanisch obstruirende und so zur thierischen Gewebs-Nekrose führende Wirkungen der Hefe-Injectionen vermisste, auch die Fähigkeit eines Wachsens der Hefe innerhalb des lebenden Thier-Organismus durch Knospung oder auch intercellulare Theilung für eine „mindestens ziemlich beschränkte" erachtete, fand er die Injection dennoch schädlich, oft sogar tödtlich, indem er ein klinisches und namentlich auch anatomisches Krankheitsbild entstehen sah, welches er selbst als ganz ähnlich dem septischen bezeichnet, ich selbst aber einfach als das der Sepsis charakterisiren möchte. Auffällig muss dies aber erscheinen, da von einer ähnlichen zersetzenden Wirkung von Hefe ausserhalb des Organismus nichts bekannt ist; andererseits wäre vielleicht an die Möglichkeit einer eigenthümlichen Selbstgährung der Hefe im Organismus zu denken gewesen.

Cl. Bernard scheint nun eine schädliche Wirkung blosser Hefe-Injectionen in's Blut nicht beobachtet zu haben, wenigstens will er solche Consequenzen wiederholentlich[3] nur nach gleichzeitiger Einbringung von Hefe und von Zucker in den thierischen Organismus wahrgenommen haben; freilich erinnern seine Angaben über die Krankheitsbefunde der Thiere ausserordentlich an diejenigen Popoff's nach blosser Hefe-Injection. Die Bernard'schen Angaben lassen sich kurz wie folgt zusammenfassen: Injicirt man Hefewasser in eine Halsvene und Rohrzuckerlösung unter die Haut oder in die Peritonealhöhle oder in die Gefässbahn von Hunden und Kaninchen, so erkranken die Thiere tödtlich unter Symptomen „plus au

[1] *Berliner klinische Wochenschrift.* 1872. S. 513.

[2] Plaut *Beiträge zur systematischen Stellung der Pilze.* Leipzig 1885.

[3] *Archives générales de médecine.* 1848; — *Leçons de physiologie expérimentale.* 1855. t. I. p. 246.

moins analogues aux accidents typhiques", und an der Leiche zeigen sich dann: „tous les caractères anatomiques d'une maladie infectieuse."[1] Ich würde aber auch hier nach der klinisch-anatomischen Schilderung kurzweg von einer acuten oder subacuten Septicaemie sprechen.

Gibier, der diese Bernard'sche Angaben gelegentlich (ohne Litteratur-Angabe) hervorholt,[2] weist auf ihre Bedeutung für die Diabetes-Lehre hin; interesssanter noch könnten sie wohl für die allgemeine Pathologie erscheinen, indem sie darzuthun vermöchten, wie ein an sich indifferenter Mikroorganismus beim Vorhandensein einer bestimmten Blutmischung zum gefährlichen Krankheitsstoffe werden kann. —

Meine nun anzuführenden Experimente habe ich in der chemischen Abtheilung des hiesigen physiologischen Institutes, vom freundlichsten Rathe ihres Vorstehers Hrn. Dr. Kossel unterstützt, vorgenommen.

Ich habe frische, reine Bierhefe (Saccharomyces cerevisiae) verwandt, welche ich in vorher aufgekocht gewesenem destillirten Wasser aufschwemmte. Ich habe diese Flüssigkeit, deren Gährung erzeugende Kraft ausserhalb des Körpers ich erprobte, zunächst ohne weiteres, sei es subcutan, sei es intraperitoneal oder intrapleural, oder, vor allem, in die Vena jugularis injicirt. Diese Einspritzungen fand ich bei Kaninchen und bei Hunden weder local erheblich reizend (Popoff's Injectionen mit Hefe-Flüssigkeit in die Pleurahöhle oder unter die Haut hatten örtlich stark phlogogen gewirkt), noch überhaupt für das Wohlbefinden oder gar das Leben der Thiere bedrohlich. Die Procedur wurde gewöhnlich ganz gut vertragen; allerdings kam es bei einigen kleinen Kaninchen nach Injection in die Halsvene zu schnell tödtlichem Ausgange, indessen war dies höchstens im Anfange bei geringerer Uebung, mangelhafter Assistenz u. dgl. der Fall und es wiesen schon die intravitalen Erscheinungen darauf hin, dass man es einfach mit einer mechanischen Capillarembolie zu thun hatte, eine Möglichkeit, die auch Popoff anführt, aber nur, um sie zurückzuweisen. Auch bei meinen Versuchen war die Möglichkeit jener Embolie-Form durchaus nicht ausgeschlossen, denn ausserdem, dass Hefe-Flüssigkeit an sich keine Lösung, sondern eine Suspension darstellt, enthielt sie auch, bei sonstiger Reinheit, von der technischen Hefebehandlung her Stärkekörner. Von diesen als Versuchsfehler zu bezeichnenden Vorkommnissen abgesehen, trat eben keine üble Folge ein; weder nahm ich irgend eine Andeutung von Auskeimen der Hefe in Blut oder Geweben wahr, noch beobachtete ich Symptome einer chemischen Blutvergiftung, weder Mykose noch Intoxication. Ich kann mir namentlich Popoff's entgegen-

[1] Auch Popoff hatte die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes seiner Thiere mit dem des Typhus abdominalis erwähnt.

[2] *Recherches expérimentales sur la rage.* Thèse. Paris 1884. S. 35.



stehende Wahrnehmungen, wie angedeutet, nur damit erklären, dass ihm eine Reinhaltung des Injections-Materials von fremdartigen Keimen, Fäulniss-Organismen u. dgl., nicht geglückt war, beginnende, wenn auch nicht gerade deutlich sinnenfällige Zersetzung der Hefe-Flüssigkeit bereits vorlag. Die Art der Gewinnung, Behandlung und Aufbewahrung seines Einspritzungs-Materials war für Verunreinigung durch Fäulnisskeime nicht ungeeignet, und thatsächlich enthielt die zu seinen Injectionen dienende „gepresste Hefe“ u. a. „moleculare Bewegung aufweisende Körnchen und feinen Bakterien ähnliche Stäbchen“. Gerade die die Analogie mit Ileo-Typhus provocirende Darm-Alteration darf auch auf die septischen Gifte hinweisen.

Ich injicirte nun in die Vena jugularis die Hefe-Füssigkeit und subcutan, oder, viel häufiger, in die Bauchhöhle oder in die Vena jugularis der anderen Seite eine Lösung von Rohrzucker; in anderen Versuchsreihen wurde Hefe und Rohrzuckerlösung zusammen in eine Halsvene eingespritzt. (Von beiden Versuchsarten will Cl. Bernard jene eigenthümlichen Folgen gesehen haben.) Die nämlichen Mengen der beiden Flüssigkeiten, ausserhalb des Thierorganismus zusammengebracht, zeigten ausgiebigste Vergährung. Um nun zu sehen, ob die Hefe innerhalb des lebenden Thierkörpers ihre specifischen Fähigkeiten der Inversion und der weiteren Spaltung des Zuckers bewahrt, untersuchte ich den Urin der Thiere.

Cl. Bernard erwähnt in seinen Arbeiten über den Diabetes, dass, wenn man Rohrzucker an Thiere verfüttert, derselbe in Traubenzucker verwandelt, dann weiter gespalten wird und sich hernach weder Rohr- noch Traubenzucker im Urin nachweisen lasse. Anders wenn man Rohrzucker nicht in die Verdauungswege, sondern indirect von Haut oder serösen Höhlen her oder unmittelbar in die Blutbahn bringt; er wird dann als Rohrzucker mit dem Harn ausgeschieden.

Zum Nachweis des Rohrzuckers diente Cl. Bernard folgendes Verfahren: der Urin reducirt nicht unmittelbar, setzt man aber einige Tropfen Schwefelsäure hinzu, erhitzt und neutralisirt die Flüssigkeit mit Natr. carbon., so findet deutliche Zucker-Reaction statt.

Ich überzeugte mich nun mit dieser Methode zunächst, dass man nach Injection von blosser Rohrzuckerlösung in die Bauchhöhle oder auch in die Vene selbst den Rohrzucker in angegebener Weise im Urin nachweisen kann, aber: erstens ist die Intensität dieser Rohrzucker-Ausscheidung zu verschiedenen Zeiten, sogar beim nämlichen Thier eine verschiedene; sodann sind mir auch Fälle begegnet, wo jene Urin-Untersuchung zu keinem Ergebniss führte, keinerlei unzweideutige Zucker-Reaction auftrat. Deshalb können meine Versuche mit Injection von Hefe und von Rohrzuckerlösung nur eine bedingte Entscheidung liefern: ich vermisste nämlich in diesem

Falle ausnahmslos irgend eine Zuckerart im Urin: es ist nur nothwendig, dass das Hefen-Wasser nicht zu verdünnt angewendet und die Einspritzung der Hefe und die des Rohrzuckers, wie noch erwähnt werden wird, nahe an einander gerückt sind. Dass, auch wenn Hefe und Traubenzucker-Lösung zur Injection kamen, der Urin zuckerfrei befunden wurde, sei der Vollständigkeit halber ausdrücklich erwähnt.

Dadurch war die Erhaltung der Fermentkraft der Hefe im lebenden Thierkörper wahrscheinlich, sicher aber war, dass für gewöhnlich die Thiere, Kaninchen und Hunde, gar keine schweren Folgen nach diesen Einspritzungen zeigten, wie man solche doch hätte nach Cl. Bernard's Angaben erwarten können. Allerdings waren einige Ausnahmefälle zu verzeichnen: einige kleinere Kaninchen gingen bald, nachdem in die eine Vena jugularis Hefe, in die andere Rohrzucker-Lösung injicirt worden, zu Grunde, doch war die Ursache nicht so weit zu suchen. Cl. Bernard glaubte, annehmen zu dürfen, dass innerhalb des Thierkörpers Hefe aus Zucker andere, verfänglichere Substanzen spalte als ausserhalb des Organismus (er deutet kurz auf die Möglichkeit von Milchsäure-Entwickelung hin.) Wir sehen doch auch, dass ohne Mitwirkung von Hefe aus dem Zucker im Organismus der Diabetiker allem Anschein nach deletäre Substanzen sich entwickeln können, die als Spaltungsproducte von Zucker ausserhalb des menschlichen Körpers bisher nicht erkannt worden sind.

Indessen braucht man doch nur auf die gewöhnlichen unter Hefeeinwirkung sich abspaltenden Körper zu blicken; wirkt die Hefe innerhalb des Organismus, so können sich doch für kleine Thiere nicht ganz unbedenkliche Mengen Alkohol entwickeln (schon wenn z. B. 5 ^{ccm} einer Lösung von 4 ^{grm} Rohrzucker in 5 ^{ccm} Wasser eingespritzt werden;[1] man denke auch an die gleichzeitig in den Körpersäften sich entwickelnde Kohlensäure und einige Nebenproducte, so dass, wenn deren weitere Umsetzung oder Ausscheidung bei den kleinen, durch die Operation zunächst etwas angegriffenen Thieren mit der Abspaltung aus dem Zucker nicht Schritt hält, auf diesem Wege Intoxication erfolgen kann. Nie aber habe ich, auch wenn die Wirkung auf den Zucker im Körper mit Sicherheit anzunehmen war, eine Andeutung von Auskeimen der Hefe im Organismus wahrgenommen.

Ich ging nun daran, die Wirkung der Hefe an Thieren zu prüfen, denen Zucker nicht injicirt wurde, sondern bei denen er sich gleichsam von innen heraus entwickelte, d. h. an diabetischen. Freilich Thiere mit anhaltender Glykosurie, wie sie Gibier für diese Versuche zu verwenden vorschlägt, standen mir nicht zu Gebote, einfach weil ein spontaner chronischer Diabetes mellitus bei Thieren kaum oder höchst selten, bei Pferden, vor-

[1] Im Urine dieser Thiere war die Prüfung auf Alkohol ergebnisslos.



kommt. Ich musste daher artificiellen Diabetes hervorrufen. Ich wählte daher einige der Methoden experimenteller Glykosurie, an denen u. a. Eckhard jun. die therapeutische Wirkung des Chloralhydrates zu erweisen sich bemüht hat,[1] Eingriffe, die nicht etwa bloss das Auftreten von reducirenden Substanzen im Harn zur Folge haben. Zunächst kommen zwei Arten von traumatischem Diabetes in Frage, die Piqûre und die Elektrisirung der centralen Enden der Vagi am Halse, welche letztere Procedur an Hunden Cl. Bernard[2], an Kaninchen Eckard sen.[3] geeignet fand, Zuckerharn hervorzurufen.

Ich bemerke vorweg, dass ich die Hefe-Injection den beiden Operationen nie folgen, sondern vorangehen liess: es handelt sich doch immer nur um kurz währende Glykosurie und, wenn ich erst nach deren Auftreten die Hefe injicirte und dann etwa der Zucker (vorausgesetzt, dass das Thier lebend blieb) aus dem Urin schwand, so war nicht ausgeschlossen, dass dies Schwinden einen spontanen, von der Hefe-Injection unabhängigen Vorgang darstellte. Dazu kam, dass jene beiden Methoden artificieller Glykosurie als sehr eingreifende, für gewöhnlich letale Eingriffe wirken und bei der Depression der Thiere und Herabsetzung ihrer Herz-Energie eine gehörige Circulation der Hefe ausgeschlossen, Embolien begünstigt sind. Anschaulicher musste sich das Versuchs-Ergebniss gestalten, wenn nach Hefe-Injection jene beiden bewährten Methoden ihren sonstigen Erfolg des Zuckerharns vermissen liessen.

Es hatte Hr. Dr. Gad die grosse Freundlichkeit, mit kunstgeübter Hand an einer Anzahl von Kaninchen den hernach immer durch die Section controlirten Bernard'schen Zuckerstrich erfolgreich vorzunehmen. Es wurde dann auch bei Thieren, denen zuvor Hefe in die Jugularvene eingespritzt worden, die Piqûre vorgenommen. Neben einer Anzahl namentlich durch zu frühen Tod der Thiere missglückter Versuche ragen freilich nur zwei gelungene hervor; bei diesen war, obwohl die Section ergab, dass die richtige Hirnstelle getroffen worden, bis zum Tode keine Melliturie vorhanden. Von dem einen dieser beiden Experimente will ich noch hervorheben, dass das Thier den Versuch um mehrere Tage überlebte und doch keine der von Cl. Bernard nach Injection von Hefe und Zuckerlösung beschriebenen Erscheinungen zeigte, lediglich in Folge der Hirn-Laesion zu Grunde ging.

Immerhin freilich musste ich bedenken, wie doch auch Eckhard sen. betont, dass „selbst bei bester Uebung die Piqûre dann und wann am sonst unverletzten Thiere versagen kann", und so ging ich nun, von Hrn. Dr. Gad bereitwilligst unterstützt, an die Elektrisirung der Vagi am Halse, indem

[1] *Archiv für experimentelle Pathologie.* 1881.
[2] *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.*
[3] *Beiträge zur Physiologie.* 1879. Bd. VIII. S. 45.

ich genau nach Art des von Eckhard beschriebenen Versuchs verfuhr, d. h. $^3/_4$ Stunden hindurch in Zeiträumen von fünf zu fünf Minuten jedesmal $1^1/_2$ Minuten anwährend reizte. Ich constatirte zunächst, dass nach einseitiger Vagus-Reizung der Diabetes inconstant ist: ich musste also beide Vagi durchschneiden, eine ohnehin schon den Thieren verhängnissvolle Operation; geschah sie, nachdem noch intravenös Hefe injicirt worden, so misslang der Versuch mehrmals durch zu frühen Tod, andrerseits war bei der Depression der Thiere kein Urin mehr zu gewinnen (vor dieser Operation wie vor der Piqûre war immer Urin herausgedrückt worden.) Auch hier kann ich nun bloss zwei durchschlagende Versuche aufweisen: in diesen blieb trotz Vagus-Elektrisirung, bei nicht ganz unbeträchtlicher Harnmenge, bis zum Tode der Zucker aus.

Danach ging ich an den toxischen oder arzneilichen Diabetes: zu Versuchen an Kaninchen wählte ich das Amylnitrit. A. Hoffmann,[1] Eulenburg und Guttmann, Sebold[2] haben dessen Polyurie mit Melliturie erzeugende Wirkung erwiesen. Nachdem auch ich nun das Auftreten von Diabetes nach subcutaner Application geeigneter Dosen von Amilnitrit constant beobachtete, mochte ich, als für die Fermentwirkung der Hefe in den Körpersäften beweiskräftige Versuche, vornehmlich solche gelten lassen, in denen sich im selben Thiere der Erfolg der Application je nach vorgängiger Hefe-Einspritzung oder ohne dieselbe verschieden gestaltete.

Zunächst freilich gewahrte ich, dass ausserhalb des Thierkörpers bei Zusatz von Amylnitrit die Fermentkraft der Hefe ausbleibt; andrerseits aber genügen zur Hervorrufung von Diabetes nur geringfügige Mengen des Salpetrigsäure-Amylaethers und so kam es denn, dass wenigstens einige Male folgendes Experiment glückte: ich bewirkte an einem Thiere durch subcutane Amylnitrit-Einspritzung Diabetes; nach Verschwinden des Harnzuckers und voller Wiederherstellung des Thiers wiederholte ich die Injection von Amylnitrit und machte bald danach eine intravenöse Einspritzung von Hefe und die Melliturie blieb aus; nach abermaliger Erholung wurde zum dritten Male Amylnitrit, aber nichts weiter applicirt und — Glykosurie war zu constatiren. Zu erwähnen ist noch, dass das zweite Mal, d. h. nach der Hefe-Injection nicht bloss der Zucker im Harn, sondern auch die Polyurie, wenn auch letztere nicht so prägnant, vermisst wurde.

Um auch einen toxischen Diabetes bei Hunden heranzuziehen, verwandte ich die Orthonitrophenylpropiolsäure. Es hat von diesem Körper G. Hoppe-Seyler nachgewiesen, dass er bei Hunden (nicht Kaninchen) Diabetes hervorruft.[3]. Da diese Angaben bisher anscheinend noch nicht von anderer

---

[3] *Zeitschrift für physiologische Chemie.* Bd. VII. und Berliner Doctor-Dissertation vom 12. März 1883.

Seite geprüft sind, so bemerke ich bestätigend, dass Injection der Substanz in der von Hoppe-Seyler angegebenen Form und Dosis (1 bis 2 grm als Natriumsalz) gewöhnlich im Stande ist, Zuckerharn nach sich zu ziehen, nur fand ich manchmal die Reaction sehr schwach und auch ungleich, wenn die Injection der Säure in angemessenen Zwischenräumen beim nämlichen Thier einmal wiederholt werden konnte (s. u.). Zuvörderst informirte ich mich nun über den Einfluss der Orthonitrophenylpropiolsäure auf die Zuckergährung durch Hefe ausserhalb des Thierkörpers: ich gewahrte, dass Inversion und Alkohol-Bildung dadurch nur verlangsamt, nicht aufgehoben werden. So konnte ich z. B. in einigen Malen, wo ich auf die erste Verabreichung der Substanz die Injection von Hefe in die Vene folgen liess, den Diabetes ausbleiben sehn. Wenn ich dann einem Hunde die Substanz per os beibrachte, in Folge dessen Zucker im Harn constatiren konnte, nach Verschwinden desselben und Erholung des Thieres von neuem die Substanz einführte, nun aber eine intravenöse Hefe-Einspritzung folgen liess, so blieb einige Male die Glykosurie aus, ohne dass übrigens der Eiweissharn zu fehlen brauchte. In anderen Fällen war die das erste Mal recht charakteristisch gewesene Zucker-Reaction nunmehr schwach, doch konnte ich auf letzteres Ergebniss nach dem vorher erwähnten kein Gewicht legen. Am selben Thier nun noch einen dritten Versuch, diesmal wieder mit blosser Injection von Orthonitrophenylpropiolsäure zu machen, versprach keinen für uns verwerthbaren Erfolg, da schon eine einmalige Wiederholung der Injection schlecht vertragen wurde, lediglich als Wirkung der Substanz mit oder ohne Schwinden der Melliturie schweres Kränkeln eintrat. Ich erwähne noch, dass auch in den Fällen, wo sich die Hefe-Injection in angegebener Art gegen den artificiellen Diabetes von Erfolg zeigte, ein Auskeimen des Pilzes innerhalb des Thier-Organismus nicht entdeckt werden konnte.

Jedenfalls erscheint nun genügend festgestellt, dass die Fermentwirkungen der Hefe auf Zucker innerhalb des Thierkörpers ohne Schaden für letzteren vor sich gehen können. Ausserdem vermochte ich mich aber durch entsprechende Versuchsgestaltung auch davon zu überführen, dass diese Fermentkraft der Hefe verhältnissmässig bald erlischt, was mit dem Fehlen des Auswachsens der Hefe im Körper in Verbindung steht. Wenn Einspritzung von Hefe und von Rohrzucker zeitlich nicht nahe aneinander gerückt sind, so bleiben, wie bereits angedeutet, Inversion und Spaltung aus; dem entsprechendes konnte ich bei den Experimenten mit künstlichem Diabetes wahrnehmen. Es bleibt hierbei die Frage, was inzwischen aus der Hefe geworden ist, offen; hat sie auf irgend einem Wege den Körper verlassen oder ist sie durch die Einwirkung gewisser im Organismus selbst enthaltener Kräfte zerstört, indem sie irgend eine Umwandlung erfahren hat? Schon Popoff hat auf diese Alternative hingewiesen und die Ent-

scheidung als wünschenswerth bezeichnet. Sie erscheint mir übrigens auch für die Frage des Untergangs pathogener Spaltpilze im Organismus bei glücklich ablaufenden Infectionen bedeutsam, und ich selbst gedenke deshalb, jene Frage nicht bloss in Bezug auf die Hefe, sondern auch an einer Reihe anderer Fermente verschiedenster Abkunft experimentell zu behandeln. Erwähnen will ich nur, dass auch von einem anderen pflanzlichen Fermente, welches sich im Thierkörper zunächst, aber bald vorübergehend, von Wirkung zeigt, dem Emulsin, Kölliker und H. Müller[1] zweifelhaft gelassen haben, ob es rasch solche Veränderungen erleidet, dass es nicht mehr zur Umsetzung von Amygdalin fähig ist, oder ob es schnell aus dem Blute entfernt wird. Von der nämlichen Substanz aber behauptet Cl. Bernard, der schon früher[2] mannigfache Versuchsreihen mit ihr angestellt hatte, dass zunächst ihre Aufspeicherung (emmagazinage) in der Leber und dann ihre Ausscheidung durch die Galle stattfindet. Etwas dem ähnliches möchte ich betreffs der Hefe, woselbst wir freilich vornehmlich ein organisirtes Ferment zu berücksichtigen haben, a priori nicht ganz zurückweisen, indem beim experimentellen Diabetes, woselbst es sich doch um eigenartige Vorgänge in der Leber handelt, die Fermentkraft der Hefe etwas länger als bei Hefe- und Rohrzucker-Einspritzungen nachweisbar erschien.

---

[1] *Verhandlungen der Würzburger medicinischen Gesellschaft.* 1856.

[2] *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses.*

Ueber die Curve, nach welcher die Erregbarkeit des Muskels abfällt.

Von

Dr. R. Nikolaides,
Docenten der Physiologie zu Athen.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität zu Athen.)

Es erhält sich bekanntlich die Erregbarkeit der Muskeln viele Stunden nach dem Tode, ja bei Froschmuskeln viele Tage, wenn sie, wie es du Bois-Reymond[1] beobachtete, bei 0° aufbewahrt werden.

Es wurden aber meines Wissens directe Untersuchungen,[2] nach welchem Gesetz der Abfall der Erregbarkeit des Muskels geschieht, nicht gemacht. Ich habe mir nun die Aufgabe gestellt 1. dieses Gesetz zu eruiren und 2. zu sehen, ob auch der Muskelstrom nach demselben Gesetz schwindet. Ich werde heute meine die erste Aufgabe betreffenden Versuche mittheilen.

Ich ging bei diesen Versuchen folgenderweise vor. Zunächst, da die Beobachtungen über die Art des Abfalls der Erregbarkeit des Muskels viele Stunden je nach der Dauer derselben dauern, muss dafür gesorgt werden, dass der Muskel vor jeder schädlichen Einwirkung wie Vertrocknung geschützt wird. Ich habe nun deshalb den M. gastrocnemius des Frosches in der Camera humida des Helmholtz-Pflüger'schen Myographions aufgehängt. Auf dem Tische der Camera wurde ein Becher voll von $^1/_2$ procentiger Kochsalzlösung gestellt. Selbstverständlich wurden die

---

[1] E. du Bois-Reymond, (*Gesammelte Abhandlungen* u. s. w. Bd. II. S. 12) sah die Erregbarkeit von Gastrocnemius- und Tricepsexemplaren vom Frosche, die bei 0° aufbewahrt wurden, zehn Tage nach dem Tode andauern.

[2] Hermann (*Handbuch der Physiologie.* Bd. I. S. 126) sagt, dass die Erregbarkeit des Muskels, soweit er aus gelegentlichen Erfahrungen schliessen kann, Anfangs steiler abfällt. Versuche aber *ad hoc* hat er nicht gemacht.



Versuche in einem kühlen Raume gemacht. Sodann um die Ermüdung auszuschliessen muss man den Muskel in möglichst seltenen Intervallen reizen und nur das eben merkliche Minimum der Muskelzuckung als Zeichen der stattgefundenen Erregung suchen. Diese sehr wichtige Maassregel wurde bei allen meinen Versuchen streng innegehalten. Der Muskel wurde direct gereizt durch den Inductionsstrom des Inductoriums von du Bois-Reymond. Der Strom geht von der secundären Spirale zu einem Schlüssel von du Bois-Reymond und von dem Schlüssel zum Myographion bez. zu dem in der feuchten Camera desselben aufgehängten Muskel. Das Inductorium wurde in Gang gesetzt durch zwei Gaiffe'sche Elemente, die den Vortheil haben, dass, wenn sie kurze Zeit — im vorliegenden Falle soviel es nöthig ist um die Reizschwelle aufzufinden — gebraucht werden, sie sich längere Zeit constant erhalten. Auf der berussten Glasplatte des Myographions wurde die Zuckung des Muskels aufgezeichnet.

Ist dies Alles, wie erwähnt, arrangirt, so beginnt die Reizung des Muskels Anfangs in häufigeren, später aber in selteneren Intervallen.

Das was man zuerst beobachtet ist eine Steigerung[1] der Erregbarkeit des Muskels, die merkwürdigerweise manchmal viele Stunden nach dem Ausschneiden des Muskels anhält. Davon geben Zeugniss folgende zwei Versuche. In diesen wie in den im Folgenden mitgetheilten Versuchen bedeutet die erste Columne die Zeit, wo der Muskel gereizt wurde, die zweite die Erregbarkeit des Muskels gemessen durch den Abstand der secundären von der primären Spirale des Inductoriums.

Versuch A.

Zeit	Erregbarkeit
10 Minuten nach dem Ausschneiden des Muskels	23
1 Stunde später	23·5
2 Stunden später	24·5
3 „ „	27
4 „ „	27
5 „ „	22·5

Versuch B.

Zeit	Erregbarkeit
10 Minuten nach dem Ausschneiden des Muskels	27
1 Stunde später	31
2 Stunden später	33·5
3 „ „	35·5
4 „ „	36
5 „ „	29

[1] Diese Steigerung der Erregbarkeit soll nach du Bois-Reymond (*Gesammelte Abhandlungen* u. s. w. Bd. II. S. 225) von älteren Forschern beobachtet sein.

Man sieht in diesen Versuchen, dass die Erregbarkeit fünf Stunden lang fortwährend wächst und zwar Anfangs schneller als später. Gewöhnlich aber dauert die Steigerung der Erregbarkeit ganz kurze Zeit und fängt dann an zu sinken.

Der Abfall der Erregbarkeit des Muskels geschieht dann fast immer so, dass sie im Anfange viel rascher abfällt als später. Dieses Gesetz werden die folgenden Zahlen erläutern.

Versuch C.

Zeit	Erregbarkeit
10 Minuten nach dem Ausschneiden des Muskels	28
1 Stunde später	31·5
2 Stunden später	32·5
3 " "	28·5
4 " "	24·5
7 " "	10
8 " "	9
9 " "	7·5
11 " "	7

Versuch D.

Zeit	Erregbarkeit
15 Minuten nach dem Ausschneiden des Muskels	30
1 Stunde später	33·5
2 Stunden später	35
3 " "	28
4 " "	23
5 " "	19
6 " "	15
7 " "	12
8 " "	10
9 " "	9
10 " "	8·5

Versuch E.

Zeit	Erregbarkeit
20 Minuten nach dem Ausschneiden des Muskels	43
1 Stunde später	34
2 Stunden später	29
3 " "	24
4 " "	20·5
5 " "	18

	Erregbarkeit
6 Stunden später	15·5
7 " "	12
8 " "	10
9 " "	8
10 " "	6·5
22 " "	1·5

Bemerk. In diesem Versuche sieht man keine Steigerung der Erregbarkeit auftreten. Das kommt manchmal vor. Worin das liegt, ist ebenso unklar wie die Steigerung der Erregbarkeit selbst.

Versuch F.

Zeit	Erregbarkeit
15 Minuten nach dem Ausschneiden des Muskels	37
1 Stunde später	41·5
2 Stunden später	33
3 " "	26
4 " "	20·5
5 " "	16·5
6 " "	13
7 " "	10·5
8 " "	8·5
9 " "	6·5
10 " "	5·5
12 " "	4·0

Wenn man obige Zahlen graphisch darstellt, so wird man sehen, dass sie keine Gerade, sondern eine Curve liefern, deren Convexität der Abscissenaxe zugekehrt ist.

Interessant wäre nun noch zu wissen, ob auch der Muskelstrom nach demselben Gesetz schwindet wie die Erregbarkeit des Muskels. Obschon wichtige Gründe dafür sprechen, dass dies der Fall sein wird, muss es doch bewiesen werden. Ich hoffe binnen Kurzem im Stande zu sein, das Nähere darüber mittheilen zu können.

Athen, 16. Mai 1886.

Beitrag zur Lehre von der Natur der hemmenden Wirkung des Vagus auf das Herz.

Von

A. Taljanzeff,

Assistenten am Laboratorium für allgemeine Pathologie bei der Universität Moskau.

Ueber die Natur der hemmenden Wirkung des Vagus auf die Thätigkeit des Herzens sind bekanntlich verschiedene Meinungen ausgesprochen; dessenungeachtet ist die Frage nicht nur unerledigt, sondern bleibt fortwährend der Gegenstand immer neuer Untersuchungen, die manchmal den Anlass zur Aufstellung neuer Hypothesen geben. Zu letzteren gehört unter anderen die Voraussetzung, die in Arbeiten von drei italienischen Gelehrten, Luciani, Chirone und Stefani und in der russischen Dissertation von Dr. Lebedeff, ausgesprochen ist. Da ich mir die in *Rivista clinica di Bologna* (1871—76) gedruckten Originalarbeiten der italienischen Autoren nicht verschaffen konnte, so musste ich mich mit den Referaten der genannten Arbeiten in verschiedenen Jahresberichten begnügen, aus welchen man nur den Grundgedanken ihrer Hypothesen erfährt: dass, wie die normale Diastole, so auch der durch Vagusreizung hervorgerufene diastolische Stillstand des Herzens die activen Processe, die Thätigkeitserscheinungen des Herzmuskels sind. In der Dissertation von Lebedeff kann man ungeachtet der äusserst verwickelten Erklärungsweise, der unzweckmässigen Untersuchungsmethode, der unklaren und unrichtigen Auffassung der Aufgabe überhaupt, zwar nicht ohne Mühe, doch schliesslich zwischen den Zeilen einen originellen Grundgedanken herauslesen, der nach des Autors Angabe Hrn. Prof. Ludwig gehört. Indem Lebedeff die Aenderungen der Dauer der diastolischen Intervalle zwischen zwei Systolen bei der Vagusreizung als Function der Stärke und Frequenz der Einzelreize untersuchte, wollte er beweisen, dass die die Längen dieser Intervalle ausdrückenden Zahlen als Ordinaten auf der Abscissenaxe errichtet, ungefähr eine Hyperbel geben. Indem Lebedeff diese Hyperbel mit der von Bohr als graphischen Ausdruck des Entstehungsgesetzes der Muscelcurve beim Tetanus erhaltenen vergleicht, strebt er, trotz dem Mangel jeder Analogie zwischen diesen beiden Hyperbeln, nicht nur solche Analogie nachzuweisen, sondern auf

Grund der angeblichen Existenz derselben zieht er den ganz unerlaubten Schluss, dass die Diastole des Herzens sowie der diastolische Vagusstillstand eine tetanische Muskelcontraction sei.

Um zu entscheiden, inwiefern die obenangeführte Hypothese statthaft ist, ob wirklich während des durch Vagusreizung hervorgerufenen Stillstandes im Herzen die Processe vor sich gehen, die auf den thätigen Zustand des Herzmuskels hinweisen, wählte ich als dessen Kriterium die elektrischen Eigenschaften des Herzens. Es ist bekannt, dass die unversehrte Oberfläche des Herzens in Ruhe isoëlektrisch ist (Engelmann), dass seine Contraction, gleich derjenigen jedes quergestreiften Muskels von dem Entstehen des sogen. Actionsstromes begleitet wird, der sich an einem hinreichend empfindlichen Galvanoskop, z. B. am Lippmann'schen Capillar-Elektrometer oder am physiologischen Rheoskope kundgiebt. Wenn jetzt, der obenangegeführten Hypothese gemäss, die normale Diastole sowie der Vagustillstand sich als Resultat des thätigen Zustandes des Herzmuskels darstellten, so hätten wir das Recht auch während dieser Perioden die Anwesenheit irgend welcher elektrischen Erscheinungen (Actionsströme) zu erwarten, die sich an einem der zwei erwähnten Elektroskope, oder im Falle des oscillirenden Charakters derselben auch mittels des Telephons nachweisen liessen. Da weder das Telephon (nach Wedenskii), noch das physiologische Rheoskop (nach Donders) während dieser Periode irgend welche elektrischen Veränderungen zu erkennen geben, so war ich auf das Capillarelektrometer angewiesen, das ich mir selbst nach Form der von Prof. Christiani construirten mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln des Laboratoriums angefertigt habe, und am Objecttischchen eines gewöhnlichen Hartnack'schen Mikroskopes (Obj. Nr. 4, Ocularmikrometer Nr. 2) befestigte. Vor Anstellung der Versuche am Herzen prüfte ich die Empfindlichkeit des Elektrometers und seine Fähigkeit schwache oscillirende Ströme anzuzeigen. Es ergab sich, dass der von zwei Punkten mittels der unpolarisirbaren Thonstiefelelektroden abgeleitete ruhende Strom des leicht ausgespannten M. gastrocnemius des Frosches das Quecksilbersäulchen in der Capillare über die Grenzen des Gesichtsfeldes hinaus trieb. Nachdem dieser Strom mittels des runden Compensators compensirt worden war, reizte ich den Ischiadicus mit Inductionsströmen von mittlerer Stärke. Die Zahl der einzelnen Reize, die ich nachher auf graphischem Wege bestimmte, betrug ungefähr 25 pro Secunde. Ich beobachtete dann eine bedeutende, den dritten Theil des Gesichtsfeldes betragende negative Schwankung, wobei ganz deutlich zu sehen war, dass der scharf conturirte Umriss des Meniscus sich in einen verwischten grauen Saum verwandelte.[1] Wie Martius richtig bemerkt,

[1] Die für das Auge in einen verwischten grauen Saum zusammenfliessenden Oscillationen des Meniscus sind noch einzeln als solche im Anfang der Reizung während



wird dieser graue Saum nur im Anfang des Tetanus bemerklich, verschwindet aber bald ungeachtet des persistirenden Tetanus des Muskels, indem er wieder die frühere Form des scharf contourirten Meniscus annimmt; und dieser Umstand dient sogar als Beweis, dass man hier wirklich mit der negativen Schwankung des Muskelstromes, und nicht mit Schleifen des den Nerven reizenden Stromes zu thun hatte. Der von zwei zusammengelegten Nn. ischiadicis des Frosches zwischen Aequator und Querschnitt abgeleitete Strom trieb den Meniscus auf $^1/_3$ Durchmesser des Gesichtsfeldes, Reizung der freien Enden der Nerven mit Inductionsströmen von mässiger Stärke rief die negative Schwankung in $^1/_6$ der Stärke des ruhenden Nervenstromes hervor, wobei der graue Saum nicht zu sehen war.

Nachdem ich mich der Empfindlichkeit des Instrumentes versichert hatte, schritt ich zu Experimenten am Herzen und zuerst an Fröschen. Das Thier wurde auf dem Korkbrettchen befestigt, sein Herz vom Pericardium entblösst, ein Vagus abpraepararirt, durchschnitten und sein peripheres Ende auf die Elektroden des Inductionsapparates gelegt. Nachher berührte ich mit den Thonspitzen der unpolarisirbaren Elektroden die Herzoberfläche an zwei Punkten, deren einer nahe der Atrioventriculargrenze, der andere nahe der Spitze lag, und stellte die Ableitung zum Elektrometer her. Bei jeder Construction des Ventrikels bewegte sich der Meniscus um einige Theilstriche von der Anfangsstellung abwärts, beim Uebergange der Systole in Diastole kehrte er wieder zu dieser Stellung oder nahe derselben zurück. Es verdient bemerkt zu werden, dass die Bewegungen des Meniscus nicht immer gleich nach Grösse und Richtung waren: machte der Frosch einige Bewegungen mit dem Rumpfe, so veränderte sich ein wenig die frühere Lage des Herzens gegen die Elektroden und dann erschienen die Bewegungen des Meniscus in anderer Grösse und an einer anderen Stelle des Gesichtsfeldes.

Nachdem ich mich mit dem Bewegungscharakter des Meniscus bei normaler Thätigkeit des Herzens bekannt gemacht hatte, reizte ich den Vagus. Die dabei von mir beobachteten Erscheinungen waren folgende: gewöhnlich gleich nach Anfang der Reizung folgten noch je nach Stärke des Stromes und Beschaffenheit des Praeparates ein bis zwei Systolen. Dann stand das Herz in Diastole still; das Quecksilbersäulchen in der Capillare blieb dementsprechend auch nach ein bis zwei Schwankungen an dem der Null nahen Punkte und manchmal am Nullpunkte selbst stehen. Weder im Anfang der Reizung des Vagus, noch während des Herzstillstandes konnte man am Meniscus irgend welche Unklarheit seines Umrisses wahrnehmen, die für die Existenz oscillirender Ströme sprechen könnte; immer blieb der

des Ueberganges der Quecksilbersäule in die neue ihm von der negativen Schwankung angewiesene Stellung erkennbar — nämlich in der Form einer sprungartigen Bewegung des Meniscus.

Meniscus in Ruhe, scharf conturirt, bis das Herz in Diastole stillstand. Aufhören der Reizung rief auch keine Veränderungen im Meniscus hervor; das Herz pflegte noch einige Secunden nach Aufhören der Reizung in Diastole still zu stehen; sobald das Herz seine Contractionen wieder aufnahm, fing der Meniscus sogleich seine rhythmischen Bewegungen wieder an.

Ausser an Fröschen habe ich die Experimente an einem Kaninchen und an zwei Hunden angestellt. Die Ableitung zum Elektrometer war beim Kaninchen und einem Hunde mittels zweier bis an die Spitzen mit Siegellack isolirter und durch die unversehrte Brustwand in das Herz eingestochene Stahlnadeln bewirkt; bei dem anderen Hunde war der Thorax geöffnet (künstliche Athmung), und die Nadeln wurden in das vom Pericardium blossgelegte Herz eingestochen. Ausser einem starken Strom wegen Ungleichartigkeit der Spitzen beobachtete ich in allen diesen drei Fällen die den Herzcontractionen entsprechenden rhythmischen Bewegungen des Quecksilbersäulchens; im Betrage von $^1/_4$ bis $^1/_3$ Durchmesser des Gesichtsfeldes; bei Vagusreizung waren dieselben Erscheinungen wie am Froschherzen zu beabachten: blieb das Herz stillstehen, so stellte das Quecksilbersäulchen seine Bewegungen ein; es blieb in Ruhe, und kein grauer Saum war an ihm zu sehen. Ich muss hier sagen, dass diese Versuche an Warmblütern wegen der vielen Fehler meiner Ableitungsmethode mit unpolarisirbaren Elektroden wiederholt werden müssen.

Alle diese Versuche mit dem Capillarelektrometer zeigen, das das Herz während des durch Vagusreizung hervorgerufenen diastolischen Stillstandes keine solche Veränderungen seines elektromotorischen Verhaltens zeigt, die den Act der Muskelcontraction charakterisiren. Es handelt sich dabei weder um Einzelzuckungen, denn der Meniscus bleibt in Ruhe, noch um tetanische Contraction, weil am Meniscus keine Oscillationen wahrzunehmen sind.

Ausser dem Vagutstillstande untersuchte ich das elektromotorische Verhalten des Herzens auch während des auf andere Weise, durch Muscarin und durch Helleborein erzeugten Stillstandes. Es zeigte sich, dass während des diastolischen Muscarinstillstandes, sowie während Stillstandes des Froschherzens in zusammengezogenem Zustande durch Helleborein keine Veränderungen der elektrischen Spannungen an der Herzoberfläche im Elektrometer wahrzunehmen sind. Wenn das Elektrometer manchmal auch einen Strom anzeigte, so war dieser Strom wegen seiner Unbestimmtheit doch nur als durch zufällige Beschädigung der Herzoberfläche (nach Engelmann) anzusehen; jedenfalls zeigte er keine Schwankungen, die auf Thätigkeit des Herzmuskels während dieser toxischen Stillstände hindeutete.

Zum Schluss halte ich es für meine Pflicht, meinem verehrten Freunde Hrn. Privatdocenten Dr. Gliky, für viele nützliche Rathschläge in dieser Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen.

Die künstliche Parthenogenese bei Insecten.

Von

A. Tichomiroff
in Heidelberg.

Es ist seit langer Zeit bekannt, dass die Eier von Bombyx mori sich parthenogenetisch entwickeln können; doch hört man auch nach den Arbeiten von Herold und von v. Siebold noch immer zweifelnde Stimmen darüber.

In der letzten Zeit habe ich Gelegenheit gehabt, nochmals diese interessante Frage zu studiren und bin dabei zu vielleicht nicht uninteressanten Resultaten gekommen, die ich hier vorläufig und ganz kurz beschreiben will.

Ich nahm eine gewisse Zahl von Cocons des Seidenspinners und legte jeden von ihnen in ein besonderes Musselinsäckchen ein; jedes Säckchen ward zugebunden. Die Schmetterlinge, die aus den Puppen, die in diesen Cocons sich befanden, ausgekrochen waren, blieben in dieser Weise vollkommen isolirt.

Wie bekannt legen die unbefruchteten Weibchen ihre Eier nicht sehr gern ab. Doch nach einigen Tagen bekam ich schon eine ziemlich grosse Menge unbefruchteter Eier und konnte meine Versuche anfangen. Diese Versuche bestanden darin, dass die Eier mechanisch und chemisch gereizt wurden, ganz in der Weise, wie man es thut, um von befruchteten Eiern, die wie bekannt normal im Sommer nur bis zu einem gewissen Grade sich entwickeln, schon in demselben Sommer Räupchen zu bekommen.

Ich tauchte 36 unbefruchtete Eier in concentrirte Schwefelsäure und liess sie dort zwei Minuten (später wurden die Eier sorgfältig ausgewaschen). 13 (also $^1/_3$) von diesen Eiern fingen an schon am vierten Tage ihre Farbe zu wechseln. Am sechsten Tage konnte man in diesen Eiern einen Embryo constatiren. Der Embryo sowohl als auch die aus prachtvollen Pigmentzellen bestehende seröse Hülle sahen ganz normal aus.

Andere 16 Eier wurden mit einer Bürste absichtlich ganz schwach gerieben. Bis jetzt (also nach einer Woche) bleibt das Resultat negativ: kein einziges Ei entwickelt sich.

Eine dritte Anzahl von 99 Eiern ward mit einer Bürste stark gerieben. Am vierten Tage bemerkte man bei sechs von diesen Eiern den für die sich entwickelnden Eier charakteristischen Farbenwechsel.

Unter allen unbefruchteten Eiern, die ungereizt blieben, wurde kein einziges sich parthenogenetisch entwickeltes Ei bemerkt.

So unvollständig diese Versuche auch sind, so glaube ich doch das Recht zu haben, aus ihnen folgende zwei Schlüsse ziehen zu können:

1. Es kann kein Zweifel existiren, dass die Eier von Bombyx mori sich parthenogenetisch entwickeln können.

2. Solche Eier, die sich nicht von selbst parthenogenetisch entwickeln wollen, können durch einen Reiz dazu gezwungen werden.

Periodische Athmung und Luxusathmung.[1]

Von

Prof. Angelo Mosso
in Turin.

(Hierzu Taf. II—IX.)

I. Capitel.

Periodische Athmung.

Die Athembewegungen sind nicht immer gleichförmig und regelmässig. Im Zustande tiefer Ruhe, besonders im Schlafe sieht man, beim Menschen sowohl wie bei Thieren, Perioden auftreten, d. h. Gruppen von Inspirationen, die successive an Ausgiebigkeit zu- und abnehmen. Diese eigenthümliche Form der Respiration kann man als periodische Athmung bezeichnen, im Gegensatze zu der gleichmässigen, welche den gewöhnlichen, heutzutage allein als physiologisch betrachteten Typus darstellt.

Die Aufzeichnungen 1 und 2 der Taf. II zeigen, wie die ersten Andeutungen der periodischen Athmung schon im Zustande des Wachens auftreten. Die Aufzeichnung 1 wurde an meinem Laboratoriumsdiener Giorgio Mondo, einem gesunden und kräftigen jungen Manne, erhalten, und zwar mittels eines direct auf die Haut um das Abdomen geschnallten Marey'schen Pneumographen. Giorgio lag dabei auf einer Matratze mit hinter dem Kopfe gekreuzten Händen. Es war 11 Uhr Vormittags, und ich hatte alle Anstalten getroffen, damit kein Lärm oder sonstiger äusserer Einfluss störend dazwischen träte. Wir waren allein im Zimmer und Giorgio war im höchsten Grade ruhig.

---

[1] Die Abhandlung wurde in der Sitzung am 4. Januar 1885 der Akademie *dei Lincei* in Rom vorgelegt.

Betrachtet man den oberen Theil der Aufzeichnung (s. Taf. II), so sieht man, dass schon im Zustande des Wachens, Perioden grösserer und geringerer Respirationsthätigkeit vorkommen, so dass, wenn man sich hier durch alle Ruhepunkte des Thorax (durch die Enden aller Exspirationen) eine Linie gezogen denkt, diese keine gerade ist.[1]

Um den Verdacht auszuschliessen, dass diese Schwankungen der Ruhe-Linie des Abdomens etwa von einer Erweiterung oder Verengerung der Blutgefässe oder von einer Verschiebung der Unterleibsorgane abhängen möchten, schrieb ich, mittels zweier Marey'schen Pneumographen gleichzeitig die Brust- und die Bauchathmung.

Die beiden Curven der Fig. 2, Taf. II, wurden am Nachmittage desselben Tages erhalten, während Giorgio seit etwa einer halben Stunde vollkommen ruhig da lag. Sein Kopf war etwas gehoben, seine Arme längs dem Körper gestreckt, seine Augen offen, als wenn er zerstreut wäre. Die Curve der Brustathmung *Tor*, ist über der Curve der Bauchathmung *Ad* aufgezeichnet, und an beiden bemerkt man die Andeutung der Periodicität. Wenn wir in der Curve *Ad*, und zwar in ihrem linken Theile, als Ausgangspunkt einen der kleinsten abdominalen Athemzüge wählen, etwa den Athemzug *R*, so sehen wir, dass auf diesen zwei stärkere Athemzüge folgen, dann wieder drei schwächere, und dann in *R'* ein noch schwächerer, gleich dem in *R*; hierauf wiederholt sich die gleiche Periode; und so geht es weiter, mehr oder weniger deutlich, und es kommen mehr oder weniger lange Perioden zu Stande. Diese Perioden wiederholen sich gleichzeitig auch in der Brustathmung.

Vergleicht man die Ausgiebigkeit der Athembewegungen des Bauches und des Thorax, so sehen wir, dass sie in ihren Variationen nicht einander entsprechen. Namentlich in der zweiten Hälfte, im Punkte *N*, erfolgt eine momentane Pause der Athmung, in Folge einer verlängerten Exspiration, welche den Beginn einer durchgreifenden Umgestaltung der Brustathmung bezeichnet: die Exspirationen werden nach und nach grösser als die Inspirationen, so dass der Thorax zusammensinkt.

Ich will hier daran erinnern, dass der Marey'sche Pneumograph bei der Aufzeichnung die Richtung der Bewegungen umkehrt, weshalb in der

---

[1] Ich bemerke, dass alle Aufzeichnungen dieser Arbeit von links nach rechts geschrieben und auf photolithographischem oder photozinkotypischen Wege wiedergegeben worden sind. — Bei allen Versuchen am Menschen wurden die Pneumographen direct auf die Haut, nicht auf das Hemd oder auf die Kleider aufgesetzt.

Die Curven wurden nicht alle mit gleicher Geschwindigkeit geschrieben. Doch bei den am Menschen angestellten Versuchen kann dieser Umstand keine Verwirrung veranlassen, da es sich sämmtlich um Personen handelte, die eine für ihr Alter normale Athemfrequenz aufwiesen.



Aufzeichnung die Spitze der Inspirationscurven unten liegt, und die Ruhestellung des Thorax am Ende der Exspirationen durch die Linie dargestellt wird, die man sich durch die nach oben gerichteten Spitzen gezogen denkt.

Der verminderten Thätigkeit der Brustathmung in *N* entspricht eine lebhaftere Thätigkeit des Zwerchfells, denn die Excursionen des Abdomens werden nach dem Zeichen *N* grösser.

Im letzten Theile der Aufzeichnung, in *E*, sah ich, dass die Brustathmung wieder stärker wurde und der Thorax sich in den aufeinanderfolgenden Ruhestellungen erweiterte, während die Amplitude der Bewegungen des Zwerchfells in entsprechender Weise abnahmen; und gleich darauf, in *I*, erfährt der Brustkasten ein neues Zusammenfallen, während die diaphragmatische Athmung stärker wird. Alle diese Veränderungen erfolgen in der tiefsten Stille und ohne irgend eine bekannte Veranlassung.

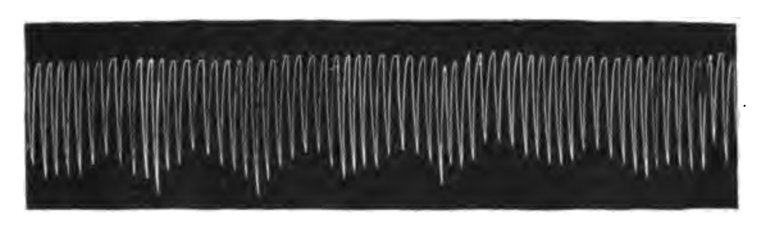


Fig. 1.
Periodische Athmung eines Hundes nach langem Laufen.

Die alte Vorstellung von einem einzigen Respirationscentrum muss aufgegeben werden. Ich werde in dieser Arbeit darthun, dass die Athembewegungen der Gesichtsmuskeln, des Zwerchfells, des Thorax und des Abdomens speciellen und unabhängig von einander fungirenden Centren unterworfen sind.

Regelmässige Perioden grösserer oder geringerer Thätigkeit der Athembewegungen habe ich auch an Thieren, und zwar am Hunde und am Kaninchen beobachtet. Man braucht nur aufmerksam ein Nest voll junger Hunde oder Kaninchen, wenn sie vollkommen ruhig daliegen, zu betrachten, so bemerkt man bald ein junges Thier, oder mehrere, die den periodischen Respirationstypus aufweisen. Sobald man pfeift, oder sonst durch irgend ein Geräusch ihre Aufmerksamkeit weckt, wird ihre Athmung wieder rhythmisch und gleichförmig.

Aber auch bei erwachsenen Thieren kann die Athmung eine deutlich periodische Form annehmen. So zeigt Fig. 1 die periodische Athmung eines nach angestrengtem Laufen ruhenden Hundes, mittels eines um den Thorax applicirten Marey'schen Pneumographen aufgezeichnet.

Die periodische Athmung ist am Kaninchen um so leichter zu beobachten, je vollständiger die Ruhe des Thieres. Zu diesem Zwecke legte ich ein Nest voll junger Kaninchen auf einen Tisch mit frischem Gemüse und Gras zum Fressen und versteckte mich hinter einen Schirm um die Thiere bequemer zu beobachten, ohne dass sie meine Nähe bemerkten.

Die Perioden sind so regelmässig, dass dieses allein genügen würde, den Verdacht auszuschliessen, als hingen diese Variationen von äusseren Ursachen ab. Ich überzeugte mich durch die Beobachtung, dass sie nicht von den Schlingbewegungen abhängen, und was die psychischen Erscheinungen anlangt, so konnte ich den Einfluss derselben ebenfalls ausschliessen, da diese Athmungsperioden in keiner Beziehung standen mit der Contraction und der Erschlaffung der Ohrgefässe, Erscheinungen, welche bekanntlich bei Kaninchen ein sicheres Kennzeichen der psychischen Thätigkeit abgeben.[1]

Doch eine Reihe von Beobachtungen an Menschen und Thieren hatte mir gezeigt, dass der Zustand der psychischen Thätigkeit einen grossen Einfluss ausübt auf den Rhythmus und die Energie der Athembewegungen. Der Kürze wegen führe ich gleich eine an mir selbst angestellte Beobachtung auf; so werde ich mit grösserer Sicherheit dem Leser sagen können, was in meinem Bewusstsein vor sich ging, als gleichzeitig Aenderungen in den Athembewegungen zu Stande kamen.

Am 5. Juni lege ich mich auf das Bett, nachdem ich mir zuvor einen Pneumographen um den Thorax und einen anderen um das Abdomen angelegt habe. Ich sage dem Assistenten, er soll den Cylinder erst in Gang setzen, wenn ich eine halbe Stunde vollkommen ruhig geblieben sein werde. Ueberdies weise ich ihn an, jedesmal ein Zeichen *d* auf der Respirationscurve zu machen, wenn ich leise meinen Zeigefinger bewege.

Anfänglich sind die Brust- und Bauchathmungen regelmässig, und ich führe die betreffenden Theile der Aufzeichnung nicht auf. In dem Maasse aber, wie die körperliche und die geistige Ruhe tiefer werden, nimmt die Respirationsfrequenz zu und wird die Zwerchfellathmung flacher. Die Stellen wo ich den Zeigefinger leicht bewegt habe, sind mit *d*, *d'*, *d''*, *d'''* (Fig. 2) bezeichnet. Sie entsprechen den Augenblicken, wo in meinem Bewusstsein Vorstellungen auftauchten, deren Ursprung und Verkettung mit vorhergegangenen Vorstellungen mir völlig unbekannt blieben. Es waren Bilder, die sich meinem Geiste, obgleich ich ihn nach Möglichkeit in Ruhe zu erhalten suchte, aufdrangen und mein Bewusstsein mitrissen; sie gruppirten sich zu Lebensbildern und -scenen, die ich als den Beginn eines Traumes ansehen musste, obgleich ich noch so viel Bewusstsein bewahrte, dass ich

[1] A. Mosso, Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirne. Leipzig 1881.



mich selbst überwachen konnte, indem der Zweck meiner Ruhe von Zeit zu Zeit in meinem Bewusstsein vorleuchtete.

Jedesmal nachdem ich ein Zeichen mit dem Zeigefinger machte, sehen wir, dass die Athmung tiefer und langsamer wird und die vorhin schwache Bauchathmung stärker wird.

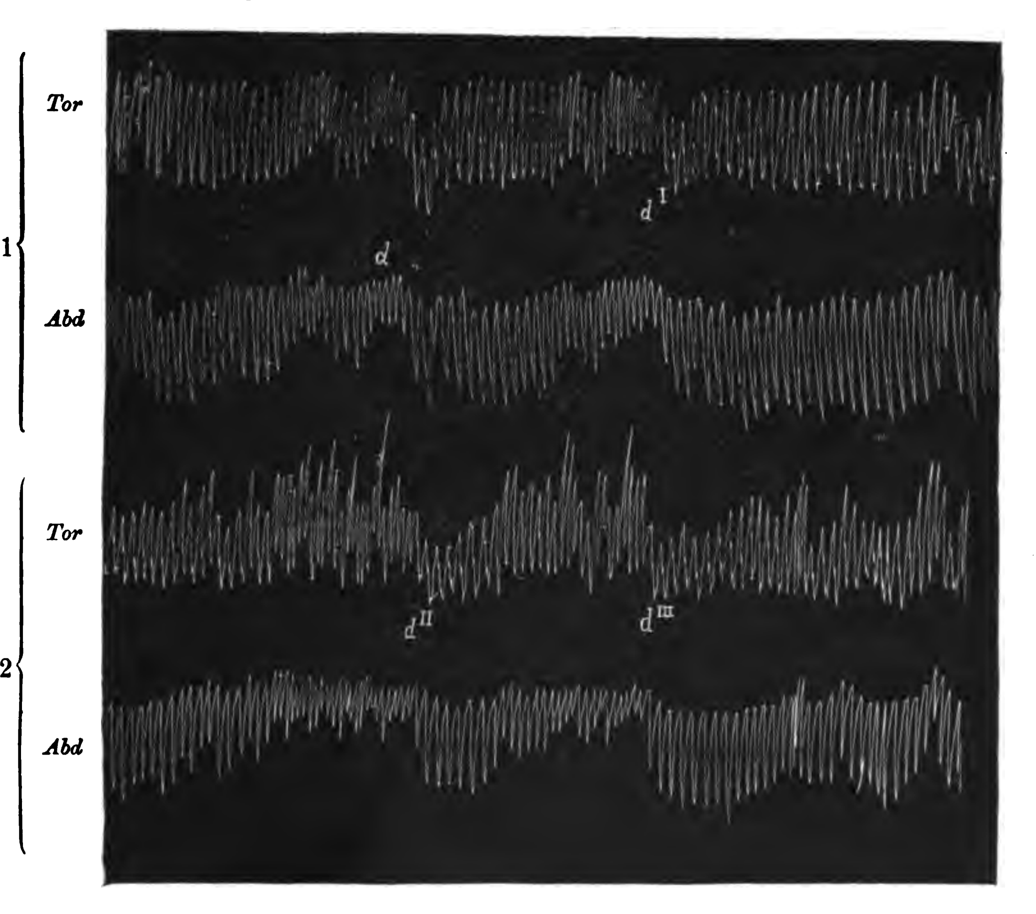


Fig. 2.
Brustathmung *Tor* und Bauchathmung *Abd*, gleichzeitig, während ich schlummere, geschrieben; bei *d*, *d'*, *d''*, *d'''* komme ich zum Bewusstsein zurück.

Betrachten wir die Veränderungen, welche die Respiration vor dem Zeichen darbietet, so können wir sagen, dass die charakteristischen Merkmale der Athmung im Zustande der geistigen Ruhe folgende sind:

1. Grössere Frequenz der Athembewegungen; 2. allmähliche Abnahme der Ausgiebigkeit derselben, in dem Maasse wie die

Ruhe tiefer wird; 3. stärkere Abnahme der Ausgiebigkeit der Zwerchfellcontractionen im Vergleich zu denen der Thoraxmuskeln.

Wenn ich den Zeigefinger bewege, um anzudeuten, dass ich im Begriffe bin einzuschlafen, und wenn ich dabei wieder des Zweckes meiner Versuche bewusst werde, so wird die Bauchathmung stärker und die Athemfrequenz geringer; beim Erwachen des Bewusstseins scheint die Erregbarkeit nicht nur im Gehirne sondern auch im Rückenmarke zuzunehmen, da der Tonus der Muskelapparate, die zu den Athembewegungen dienen, zunimmt. Und wenn sich von Neuem der Schlaf einstellen will, so nimmt die Thätigkeit des Zwerchfells wieder ab.

Es giebt Personen, bei welchen die Athembewegungen die Neigung haben, periodisch zu werden, sobald ihre Aufmerksamkeit aufhört und sie leicht einschlummern. Hr. stud. A. Rondelli ist ein kräftiger 18jähriger junger Mann, der mein Laboratorium besucht. Vorigen Sommer haben wir an ihm mehrere Beobachtungen angestellt, welche fast alle das gleiche Resultat ergaben. Während er mit einem um den Thorax geschnallten Marey'schen Pneumographen auf einem Lehnstule sass, wurden seine Athembewegungen mit Hülfe eines langen Gummirohres, ohne dass er es merkte, registrirt, und ich erhielt eine Aufzeichnung, wie die in Fig. 3 der Taf. II dargestellte. Später fingen Unregelmässigkeiten in der Athmung aufzutreten an; und als er das Buch, das er in der Hand hielt, fallen liess, oder die Augen zudrückte, so hatte die Athmung die periodische Form angenommen, wie sie in Figg. 4 und 5 der Taf. II dargestellt ist.

Die periodische Athmung erscheint hier in ihrer charakteristischsten Form, mit Perioden einer grösseren Thätigkeit und einer Remittenz, welche der sogenannten Cheyne-Stokes'schen Athmung gleichen. Wir werden diese Erscheinung in den folgenden Capiteln näher analysiren und nachweisen, dass dieselbe durchaus eine physiologische Erscheinung ist.

II. Capitel.

Luxusathmung.

Ich bediene mich dieses Ausdruckes, da ich nicht wüsste, wie ich besser die Thatsache ausdrücken sollte, dass wir im Allgemeinen mehr athmen als es für unseren Organismus nothwendig ist. Die Zahl und Ausgiebigkeit der Athembewegungen entspricht nicht immer genau der Intensität der Oxydationsprocesse, die im Körper vor sich gehen, und dem Bedürfniss, die Kohlensäure auszuscheiden.

Wir haben bereits gesehen, wie durchgreifend die Athembewegungen durch die Hirnthätigkeit modificirt werden, und ich könnte nicht wenige Beispiele von noch erheblicheren Aenderungen anführen, die durch einfache Gemüthseindrücke oder sonstige Vorgänge im Nervensystem hervorgebracht werden.

Ich besitze einen grossen Haushund, den ich wegen seiner ungewöhnlichen Intelligenz und Charaktergüte sehr lieb gewonnen habe. An diesem Hunde habe ich zahlreiche Beobachtungen angestellt, bei denen ich überrascht war durch die grosse Leichtigkeit, mit der sich die Athmung modificirt. Dieser Hund kann mit zwei Pneumographen, von denen der eine um den Thorax, der andere um den Bauch geschnallt ist, schlafen. Oft genügt es ihn bloss anzusehen, damit sich der Respirationstypus sofort ändere. Kauert er auf dem Boden, oder liegt er auf dem Tische ausgestreckt, während die Athembewegungen registrirt werden, so genügt es ein Wort zu sagen, oder etwas im Zimmer zu verschieben, oder sonst das geringste Geräusch zu machen, damit sich sofort eine tiefe Aenderung in der Respirationscurve einstelle, die oft mehrere Minuten anhält, bis sich der ursprüngliche Athmungstypus wieder herstellt.[1]

Die Hunde im Sommer, oder nachdem sie herumgelaufen sind, zeigen sehr bedeutende Sprünge und Abwechselungen in der Luftmenge, die sie in ihre Lungen einziehen: sie gehen ganz plötzlich vom Typus der dyspnoischen Athmung zu einer ruhigen Athmung über, als ob plötzlich, ohne alle sichtbare Veranlassung, der regulirende Apparat eine Veränderung erführe.

Andere Versuche, die ich über den Schlaf angestellt, hatten mir schon gezeigt, dass die Intensität der Athmung erheblichen Abänderungen unterworfen ist, welche den Bedürfnissen des Organismus hinsichtlich der chemischen Verbrennungsprocesse nicht entsprechen.

Man braucht nur die Aufzeichnungen Figg. 3, 4, 5 auf Taf. II, die an Stud. A. Rondelli mittels eines an den Thorax applicirten Marey'schen Pneumographen erhalten wurden, zu betrachten, um zu erkennen, wie stark die Ausgiebigkeit der Athembewegungen in weniger als zwei Minuten abnehmen kann, während der Körper sich im Zustande völliger Unbeweglichkeit befindet und jedes äussere Moment fehlt, das auf die Sinnesnerven einwirke.

Wenn man an schlafenden Menschen und Thieren die Athembewegungen studirt, so erkennt man auf's deutlichste das Uebergewicht der nervösen Erscheinungen über die rein chemischen: die von mir gesammelten einschlägigen Beispiele sind so zahlreich, dass ich nur zu wählen habe.

---

[1] A. Mosso, *La Peur*, Étude psycho-physiologique. Paris 1886. Ch. VII. p. 88.

Die Aufzeichnungen 10 und 11, Taf. III, stellen die Brustathmung bei einem 77 jährigen Greise, während derselbe schlief, dar. In *A*, *B*, *C* treten ohne alle äussere Veranlassung bedeutende Aenderungen der Respirationsbewegungen auf: in *A* werden sie plötzlich fast um die Hälfte stärker. Da es Nacht war und kein Geräusch in der Umgebung hörbar geworden war, indem ich sorgsam darauf Acht gab, dass keine äussere Einwirkung die Ruhe störte, so muss ich annehmen, dass diese Aenderung der Athmung von einem Wechsel der Erregbarkeit der nervösen Centren, oder von psychischen Vorgängen abhing. Die Athembewegungen verbleiben während mehrerer Minuten stärker und lassen einige Neigung zur Periodicität erkennen. In *B* sinkt der Thorax plötzlich wieder zusammen, als ob der Tonus seiner Muskeln abnähme und die Exspiration tiefer würde. Es erfolgen vier sehr schwache Inspirationen, es scheint als ob die Bewegungen still stehen wollten, und dann werden sie wieder stärker als zuvor: es folgen einige Perioden, und in *C* werden die Athembewegungen wieder sehr flach. Ich versuche den Mann zu wecken und frage ihn, ob er geträumt habe; er antwortet, er habe fest geschlafen und erinnere sich an nichts.

Den besten Beweis, dass man wirklich mehr Luft einathmet als man braucht, liefert die Thatsache, dass wir willkürlich und ohne allen Schaden die Menge der eingeathmeten Luft vermindern können.

In Fig. 6, Taf. III, sind die Aufzeichnungen der Bauch- und der Brustathmung bei G. Mondo wiedergegeben, die nach der gewöhnlichen Methode mittels der gleichzeitig an Brust und Bauch angelegten Marey'schen Pneumographen erhalten wurden. G. Mondo legte sich auf das Bett und blieb 15 Minuten vollkommen ruhig: nachher wurden die Athembewegungen Fig. 6, Taf. III, geschrieben.

Die Zahl der Athemzüge wird nach und nach grösser, in dem Maasse als die Athmung flacher und die Ruhe und Stille vollständiger wird. Das Augenfälligste ist die successive und sehr beträchtliche Abnahme, welche die respiratorischen Excursionen des Abdomens erfahren.

In Fig. 7, Taf. III, sage ich zu G. Mondo, er solle mit geringerer Frequenz athmen. Er rührte sich nicht und richtete nur nach meiner Aufforderung den Blick auf den Cylinder, um die Athembewegungen so zu regeln, dass die Erweiterungen und Verengerungen des Abdomens und des Thorax ungefähr gleich wären mit denen der oberen Curvenzeilen. Die Zahl der Athemzüge ist ungefähr um die Hälfte kleiner als vorher, und

diese bedeutende Verminderung der Athemfrequenz dauert mehr als 10 Minuten. Die untere Linie zeigt die Minuten an.

Man beachte hier, dass die Bedingungen des Versuches ungünstig sind für das Resultat, das ich erreichen wollte, da G. Mondo, um die Athmung zu verlangsamen, mit grosser Aufmerksamkeit verfahren musste bei einer für ihn ungewohnten Arbeit; Umstände, welche für sich allein genügen würden, um die Athemfrequenz durch die Anstrengung zu vermehren.

Da mir diese Versuche nicht genügten, so wollte ich noch messen, um wie vieles factisch das Volumen der eingeathmeten Luft willkürlich vermindert werden könne.

Zu diesem Zwecke bediente ich mich desselben Apparates, den ich bereits bei anderen Untersuchungen zur Bestimmung des Werthes der mittleren Inspiration angewandt hatte.[1] Es ist dies eine von Riedinger in Augsburg construirte Gasuhr, deren gefächertes Rad so vollkommen aequilibrirt ist, dass es durch den Druck einer 2^{mm} hohen Wassersäule in Bewegung gesetzt wird. Der auf der Hauptaxe angebrachte Zeiger verzeichnet auf dem Zifferblatte die Bruchtheile von einem Liter. Zwei mit Wasser gefüllte Müller'sche Ventile bestimmen die Richtung des Luftstroms in der Weise, dass nur die Inspirationsluft durch die Gasuhr geht. Eine nach dem Gesichte der Person, an welcher die Versuche angestellt werden sollen, modellirte Guttapercha-Maske schliesst, wenn sie mit etwas Fett oder Vasellin bestrichen wird, luftdicht das Gesicht ab. Ich brauche kaum zu bemerken, dass, um die Widerstände nach Möglichkeit zu vermindern, ich dafür gesorgt habe, dass alle Röhren dieses Apparates mindestens so weit seien wie die Trachea.

Am 5. Juni stelle ich einen Versuch an. Ich applicire meinem Bedienten G. Mondo die Maske und er legt sich um $10^1/_2$ Uhr nieder. Nach 10 Minuten, während er sich ganz ruhig verhält, verbinde ich die Müller'schen Ventile mit dem Rohre der Larve, das auf dem Vorsprunge vor dem Munde und der Nase eingesetzt ist, und warte weitere 10 Minuten ab.

Es war vorhin unter uns verabredet, dass wenn ich ihm ein Zeichen gäbe, er 10 Minuten lang möglichst langsam athmen würde, ohne sich jedoch zu sehr anzustrengen, und dass er während der 10 nachfolgenden Minuten ohne allen Zwang athmen solle. Umstehende Tafel zeigt die Ergebnisse dieses Versuches.

Aus diesem und anderen ähnlichen Versuchen erhellt, dass wir im Stande sind, während eines ziemlich langen Zeitraumes,

---

[1] A. Mosso, Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Brust- und Bauchathmung. *Dies Archiv*, 1878. S. 463.



nämlich 10—15 Minuten lang, unsere Einathmungsluft auf etwa die Hälfte reducirt zu erhalten.

Ordnungszahl der Versuche	Zahl der in 10 Minuten eingeathmeten Liter Luft	
	Normale Athmung	Willkürlich verlangsamte Athmung
1	57	—
2	58	—
3	—	33
4	65	—
5	—	32
6	63	—
7	—	31
8	56	—

III. Capitel.

Aufhören der Luxusathmung auf hohen Bergen.

Gäbe es keine Luxusathmung, so würden die Ausgiebigkeit und die Frequenz der Athembewegungen genau von den chemischen Bedürfnissen des Organismus und von den Schwankungen des Luftdruckes abhängen. Indessen ist der Mechanismus der Respiration viel constanter und minder wechselnd als die Dichtigkeitsverhältnisse unserer Athmungsluft und die Intensität der in unserem Körper vor sich gehenden Verbrennungsprocesse. — Um nun genauer den Einfluss zu erforschen, welchen die Verdünnung der Luft auf die Luxusrespiration ausübt, habe ich untersuchen wollen, wie sich die Menge der von uns inspirirten Luft ändert, wenn wir von den Piemonteser Ebene auf hoch gelegene Punkte der Alpen herübergehen.

Ich wählte zum Ziele meines Ausfluges den St. Theodulpass (Matterjoch) in der Nähe des Monte Rosa, als den höchsten Punkt, wo ich mich einige Tage mit meinen Instrumenten aufhalten konnte.

Die Herberge des St. Theodul liegt 3333 M. hoch und beträgt der Luftdruck daselbst 0·507 M., also ungefähr $^2/_3$ Atmosphaeren. Leider konnte ich auf dieser Höhe nur drei Tage verweilen. Die Beförderung der Apparate zu physiologischen Beobachtungen auf die Spitzen der Alpen und ihre Einrichtung daselbst sind so kostspielig, dass ich diese Untersuchungen habe unterbrechen müssen, da die spärlichen Privatmittel, über die ich zu meinen Studien ausserhalb des Laboratoriums verfüge, dazu nicht hinreichten.

Bei meinen auf dem St. Theodulpass angestellten Beobachtungen über die Athmung bediente ich mich zur Messung der in der Zeiteinheit inspirirten Luft der im vorigen Capitel beschriebenen Gasuhr.

Speciell zum Vergleiche der in der Ebene und der im hohen Gebirge eingeathmeten Luftmenge verfuhr ich folgenderweise: Vor allem habe ich die Gasuhr, deren ich mich bedienen wollte, gut calibrirt, um den Werth jeder Abtheilung genau zu kennen. Zu diesem Zwecke bediente ich mich des von Voit besehriebenen Verfahrens,[1] welches darin besteht, dass man ein genau bekanntes Luftvolumen durch die Gasuhr durchgehen lässt.

Als Versuchsperson wollte mir bereitwilligst der schon früher erwähnte Bediente meines Laboratoriums, Giorgio Mondo, dienen — ein kräftiger junger Mann von 26 Jahren, 1·67 M. Körperhöhe, 62·300 Kilo Gewicht und 3·500 Lungencapacität.

In Erwägung, dass ich auf den Alpen weder Tische noch sonstige Unterlagen haben konnte, um darauf die Apparate aufzustellen, habe ich, der Einfachheit halber, die vorläufigen und alle späteren Beobachtungen auf dem Fussboden vor der Gasuhr angestellt. Die Widerstände, welche der Brustkasten zu überwinden hat, um die durch die Gasuhr und die Müller'schen Ventile durchgehende Luft in die Lungen einzuführen, sind so gering, dass die den Versuchen unterworfenen Personen oft dabei einschlafen und gar die ganze Nacht hindurch tief schlafen bleiben. Nach Anlegen der Larve, welche mittels eines Bandes hinter den Ohren angebunden wurde, so dass sie sich luftdicht an das Gesicht anschmiegte, legte sich Giorgio auf die linke Seite und ich setzte das Rohr der Larve mit den Müller'schen Ventilen und der Gasuhr in Verbindung. Ich wartete 10 Minuten ab, bis Giorgio ganz ruhig war, und fing nun an, den Werth jeder Inspiration und die Zahl der Athemzüge in der Minute aufzuschreiben. Ich legte mich auf eine Decke, vor den Zeigern der Gasuhr, und verzeichnete nach einer Secundenuhr den Anfangspunkt einer ersten Reihe von Beobachtungen, welche eine halbe Stunde dauern sollte. Nach Bestimmung der anfänglichen Stellung der Zeiger, schrieb ich weiter den Werth jeder successiven Inspiration und bezeichnete im Register den Anfang jeder Minute; nach 30 Minuten machte ich wieder ein Zeichen um die Menge der in einer halben Stunde eingeathmeten Luft zu kennen.

Zunächst theile ich hier Tabellen der in Turin am 24. und 25. August angestellten Beobachtungen mit.

[1] C. Voit, Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der gasförmigen Ausscheidung des Thierkörpers. *Zeitschrift für Biologie*. 1875. S. 583.

Tabelle I.

Turin, den 24. August 1882, 2 Uhr Nachmittags. Zimmertemperatur 22° C.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft i. Ltrn.	Mittelwerth der Inspiration
10	23 22 20 17 17 21 20 20 22 21	4·9938	0·499
11	23 33 23 19 21 20 22 19 19 20 20	5·8794	0·534
11	22 21 22 22 26 22 21 21 24 24 21	6·0516	0·550
11	20 21 26 22 21 19 23 22 19 19 18	5·6580	0·514
12	21 23 21 20 21 23 18 19 18 20 22 22	6·0008	0·500
12	21 15 23 25 19 18 14 17 22 22 15 19	5·6580	0·471
12	18 16 18 18 21 20 21 18 18 20 19 17	5·5104	0·459
14	17 21 16 18 14 16 19 17 19 17 20 18 20 15	6·0762	0·434
13	16 18 18 22 20 17 18 21 19 20 18 19 17	5·9778	0·459
10	18 18 16 19 18 18 19 16 20 15	4·3542	0·435

Der Mittelwerth jeder Inspiration beträgt 0·485 Liter; die mittlere Athemfrequenz 11·6 in der Minute; in einer halben Stunde werden 191·88 Liter Luft eingeathmet.

Tabelle II.

Turin, den 25. August 1882, 1 Uhr Nachmittags. Zimmertemperatur 22° C.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
10	28 28 30 24 25 28 28 24 23 22	6·376	0·637
9	24 22 24 23 20 22 25 23 22	5·943	0·660
11	23 23 22 21 26 26 20 20 15 21 18	4·781	0·434
11	23 16 21 15 19 17 22 18 19 21 17	5·1168	0·455
11	24 19 20 22 19 20 18 19 20 23 24	5·5988	0·508
11	21 25 23 22 21 25 25 18 18 22 23	6·9778	0·634
10	20 24 19 20 23 22 14 15 19 20	4·8216	0·482
12	20 22 19 16 18 20 18 18 18 18 22 19	5·6088	0·467
12	17 20 17 20 22 17 22 17 16 23 20 18	5·6088	0·467
12	20 17 21 18 18 17 18 20 26 25 34 22	6·2976	0·524

Der Werth jeder Inspiration beträgt 0·526 Liter; die mittlere Athemfrequenz 10·9 in der Minute; in einer halben Stunde wurden 172·263 Liter Luft eingeathmet.

Am 31. August fuhren wir auf der Eisenbahn von Biella nach Ivrea und erreichten am Nachmittage im Wagen Châtillon im Aostathale, 566 M. über dem Meeresspiegel. Am Abend stellte ich keine Beobachtungen an. Wir übernachteten in Châtillon, und am folgenden Morgen, den 1. September, bestimme ich den Werth der mittleren Inspiration und messe die Luftmenge, welche Giorgio in einer halben Stunde einathmet. In

Tabelle III und auch in den folgenden umfassen einige Beobachtungen statt einer Minute zwei; das ist aber gleichgültig und der Leser bemerkt es sogleich.

Der Werth der mittleren Inspiration beträgt 0·480 Liter; die mittlere Athemfrequenz 11·5 in der Minute; und in einer halben Stunde athmet Giorgio 167·28 Liter Luft ein.

Um 9 Uhr Morgens brachen wir mit zwei Führern und zwei Maulthieren, auf welche die Kisten mit den Instrumenten geladen wurden, auf;

Tabelle III.

Chatillon, den 1. Sept. 1882, 8 Uhr Morgens. Zimmertemperatur 19·5 C.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
10	19 32 29 24 20 26 23 22 24 23	5·9532	0·595
12	23 23 22 20 21 23 19 20 21 22 21 19	6·2484	0·52
23	20 22 25 22 19 22 20 25 24 22 22 21 19 21 17 25 28 24 24 26 22 20 20	6·273	0·545
11	20 24 23 22 21 22 27 22 18 21 20	5·904	0·536
12	19 19 19 17 20 20 19 20 20 20 22 19	5·7564	0·479
12	18 18 18 22 19 17 18 20 20 21 20 19	5·658	0·471
12	19 19 20 18 17 18 18 19 18 11 23 19	5·3874	0·448
23	19 19 18 16 16 17 18 18 17 16 17 17 19 16 17 18 28 8 18 19 16 13 23	4·9569	0·431
12	20 18 16 18 17 18 19 18 16 17 20 18	5·289	0·440
12	18 13 21 17 19 20 17 18 19 18 18 18	5·3136	0·442
12	17 17 16 20 20 18 17 18 16 15 19 18	5·1906	0·432
24	16 17 19 19 18 18 14 15 25 19 18 16 18 16 19 18 17 15 16 18 20 17 19 15	5·1783	0·431

wir hielten nur kurze Zeit in Val Tournanche und im Hôtel des Monte Cervino an, um zu essen, und gegen 5 Uhr Nachmittags waren wir am Fusse des Gletschers von Val Tournanche angekommen. Ein dichter Nebel machte den Weg über den Gletscher ziemlich beschwerlich. Um $^1/_2$9 Uhr Abends kamen wir in der Herberge des St. Theodul so müde an, dass es mir unmöglich war, einen Versuch anzustellen. Wir tranken ein Glas warmen Weins, wärmten uns am Feuer und genossen etwas Kaffee. Wir hatten beide das Fieber. Eine Stunde nach der Ankunft auf dem Matterjoch hatte Giorgio im Rectum eine Temperatur von 38·7 und ich 38·3. Die Nacht schliefen wir wenig und schlecht, obgleich die hölzerne Hütte sehr bequem und die Betten gut waren. Wir litten an Leibschmerzen und hatten starken Durst. Draussen sank die Temperatur auf mehrere Grade unter Null.

Am folgenden Morgen, den 2. September, brachte ich, bevor noch Giorgio aufgestanden war, die Instrumente in Ordnung, legte ihm die Larve auf's Gesicht und stellte die zwei folgenden Versuche unter ähnlichen Bedingungen an, wie vorher in Turin und in Châtillon.

Tabelle IV.

St. Theodulpass, den 2. September 1882, 7 Uhr 30′ Morgens. Zimmertemperatur 7·5° C.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
13	17 16 19 20 22 19 19 19 20 22 20 19 17	6·1254	0·471
14	18 22 20 18 20 20 20 20 20 20 20 20 19 17	6·7404	0·487
16	19 20 20 18 20 19 18 21 21 18 17 17 19 20 22 20	7·5014	0·468
14	19 19 21 22 19 18 19 20 19 18 21 20 20 20	6·7650	0·483
15	20 18 20 20 20 19 19 18 19 25 21 21 20 19 20	7·2078	0·480
13	22 20 19 19 20 20 19 18 18 20 18 18 18	6·1254	0·471
15	18 17 19 19 18 17 17 18 18 22 16 19 16 19 18	6.6666	0·444
15	17 19 16 20 20 17 18 18 17 20 18 19 17 16 19	6·6666	0·444
15	17 20 18 19 19 18 18 18 19 18 19 20 18 19 16	6·7896	0·452
14	20 18 17 20 18 17 19 21 20 16 16 8 31 19	6·3960	0·456
15	18 21 20 19 18 17 18 19 20 22 21 20 17 20 20	7·1349	0·475
15	10 17 18 17 20 20 18 20 16 20 21 18 17 19 19	6·6420	0·442
14	19 17 20 20 16 21 20 19 17 16 18 19 19 19	6·3960	0·456
15	20 15 20 18 18 16 18 19 21 16 19 15 15 20 20	6·6429	0·442

Der mittlere Werth der Inspiration beträgt 0·462 Liter; die mittlere Athemfrequenz 14·5 in der Minute; die Menge der in einer halben Stunde eingeathmeten Luft 199·26 Liter.

Tabelle V.

Den 2. September 1882, 8 Uhr 26′ Vormittags.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
14	18 18 19 17 18 21 20 19 17 18 20 21 17 18	6·4106	0·457
13	20 19 18 18 18 17 17 18 20 16 21 18 15	5·781	0·444
14	19 21 16 18 16 20 20 19 16 18 21 18 20 16	6·3468	0·453
14	17 18 19 18 20 18 17 20 17 18 18 17 17 18	6·1992	0·442
27	20 21 19 15 20 20 17 18 20 14 18 23 20 17 15 18 17 21 17 18 20 19 20 18 18 18 19	6·150	0·455
13	20 16 19 20 56 10 15 22 26 22 19 17 19	6·9126	0·531
13	20 20 15 17 18 20 19 16 18 17 19 20 20	5·8794	0·452
14	16 17 18 19 18 18 14 21 19 19 19 17 18 18	6·1746	0·441
13	19 15 19 20 18 18 16 17 18 17 14 19 21	5·5856	0·429
15	19 17 17 16 19 18 18 18 18 18 22 16 16 17 22	6·6666	0·444
14	19 16 20 17 18 18 17 20 17 20 17 17 18 18	6·1992	0·442
29	18 17 18 17 18 21 17 15 17 18 19 18 20 18 17 20 20 20 20 20 16 19 18 17 18 19 19 19 20	6·5436	0·451

Der mittlere Werth der Inspiration beträgt 0·453 Liter; die mittlere Athemfrequenz 13·7 in der Minute; die Menge der in einer halben Stunde eingeathmeten Luft 189·42 Liter.

Giorgio war während dieser zweiten Beobachtungsreihe wie schläfrig; er schloss oft die Augen und ich musste ihn zu wiederholten Malen ersuchen, er möge nicht einschlafen.

Am Nachmittage bestiegen wir das Breithorn (4148 Meter über dem Meeresspiegel); es war dies für Giorgio, welcher zum ersten Male auf den Gletschern war, ein sehr mühsamer Gang. Als wir Abends auf den St. Theodul zurückkamen, war er wirklich erschöpft; um 6 Uhr legte er sich zu Bette und nachdem er eine halbe Stunde ausgeruht, stellte ich folgende Beobachtung an.

Tabelle VI.

Nach dem Heruntersteigen vom Gletscher des Breithorns, den 2. September 1882, 6 Uhr 25′ Nachmittags. Zimmertemperatur 10·5°

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
18	12 19 20 19 16 17 17 15 20 16 17 12 20 15 15 20 15 15	7·380	0·410
20	15 16 19 16 17 17 15 18 18 17 17 16 19 17 18 19 17 14 20 18	8·4378	0·421
19	17 15 17 18 15 20 15 18 17 15 20 18 17 17 16 18 18 19	7·626	0·402
16	16 19 16 19 20 20 19 17 19 22 19 19 20 15 20 20	7·380	0·461
18	19 16 15 18 22 16 16 16 13 20 19 19 17 16 18 15 16 17	7·5768	0·420
17	17 17 18 20 17 18 20 15 17 18 17 18 17 18 20 8 17	7·4292	0·436

Der Werth der mittleren Inspiration beträgt 0·425 Liter; die mittlere Athemfrequenz 18 in der Minute. Die Menge der in einer halben Stunde eingeathmeten Luft 239·78 Liter.

Auch ich war sehr müde, ich hatte den Appetit verloren und ich fühlte mich unwohl. Diese Beobachtung ist mit den anderen zu vergleichen. Sie zeigt uns, wie nach einer grossen Anstrengung die Athembewegungen häufiger werden.

In der Nacht schliefen wir beide so ziemlich. Doch am Morgen des 3. September waren bei Giorgio die Gesichtshaut geschwollen und die

Lider oedematös. Wir stellten einen weiteren Versuch an. Ich glaube kaum bemerken zu müssen, dass ich darauf achtete, nie die Apparate zu verschieben und alle Vorsichtsmaassregeln traf, um jede Fehlerquelle auszuschliessen, damit alle Beobachtungen unter einander vergleichbar wären.

Tabelle VII.

St. Theodulpass, den 3. September 1882, 9 Uhr Morgens. Zimmertemperatur 7° C.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
13	18 17 18 19 20 23 21 21 19 20 21 18 22 17	6·6404	0·510
15	23 18 18 18 17 19 20 17 18 20 20 19 20 17 17	6·9126	0·460
14	17 20 20 20 19 19 19 20 18 20 19 19 22 20	6·6912	0·477
14	20 15 18 19 20 18 20 18 19 21 22 22 18 23	6·7896	0·484
13	18 19 19 19 21 19 17 15 19 20 18 19 19	5·9532	0·458
14	15 18 20 20 20 19 18 15 20 21 19 19 18 19	6·4206	0·458
14	21 18 20 17 21 21 19 19 18 17 18 20 19 18	6·5436	0·467
15	18 15 20 18 17 15 16 18 19 17 15 19 16 19 17	6·3714	0·424
16	19 18 16 18 21 17 19 18 18 18 18 19 15 17 18 20	7·1094	0·444
14	16 18 16 17 17 18 22 16 20 16 19 19 16 17	6·0762	0·434

Der mittlere Werth der Inspiration beträgt 0·461 Liter; die mittlere Athemfrequenz 14·2 in der Minute; in einer halben Stunde werden 199·26 Liter Luft eingeathmet.

Das Erysipel der Gesichtshaut, das sich bei Giorgio eingestellt hatte, nahm so rasch zu, dass wir uns am Nachmittag entschlossen, den St. Theodulgletscher zu verlassen, mit der Hoffnung, ein anderes Mal hinaufzukommen mit den nöthigen Vorsichtsmaassregeln, um sich am Orte länger aufhalten zu können. Am Abend stiegen wir nach Val Tournanche herunter und am folgenden Tage trennten wir uns in Châtillon.[1]

Am 6. September komme ich in Turin an und stelle an Giorgio, bevor er aus dem Bette aufgestanden ist, folgende Beobachtungen an.

---

[1] Während dieses Ausfluges stellte ich über den Puls der Carotis und den des Fusses, über die Bauch- und Brustathmung und über die Körpertemperatur graphische Beobachtungen an, die in meiner demnächst erscheinenden Arbeit über die Ermüdung veröffentlicht werden sollen.



Tabelle VIII.

Turin, den 6. September 1884, 8 Uhr Morgens. Zimmertemperatur 21°.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
14	8 14 15 16 11 18 13 15 16 16 16 16 15 15	5·0184	0·359
14	16 15 16 14 13 14 13 15 16 16 14 14 15 13	5·0184	0·358
16	14 15 16 14 13 14 12 14 14 13 14 12 9 18 13 13	5·3628	0·335
28	16 13 15 14 15 16 15 17 15 12 14 13 15 14 14 12 13 15 11 14 15 15 14 14 12 14 14 14	4·8585	0·347
14	15 15 14 12 14 12 13 15 16 14 15 12 13 14	4·7724	0·340
15	11 15 15 15 11 14 12 13 14 15 14 12 15 10 11	4·8462	0·323
15	14 15 13 13 13 12 12 12 12 14 16 12 13 14 12	4·8462	0·323
16	13 14 12 13 12 11 11 11 12 14 14 13 13 14 11 11	4·8954	0·305
15	14 15 14 14 14 13 19 8 12 11 12 14 14 13 12	4·8954	0·326
15	15 13 13 14 13 12 13 13 14 13 13 13 13 12 13	4·8462	0·323
16	13 14 15 13 13 12 13 13 12 15 15 12 12 11 13 12	5·1168	0·319
14	15 13 15 13 12 12 12 35 8 15 14 13 14 13	4·6494	0·332
15	13 16 18 14 13 15 15 14 15 13 15 15 15 15 17	5·4858	0·365
14	15 16 17 17 15 15 15 15 12 15 13 13 16 16	5·1660	0·369
14	15 12 13 13 13 14 16 14 15 15 15 15 13 15	4·8708	0·346
16	13 15 14 13 14 14 15 16 13 13 12 15 13 15 12 13	5·4120	0·338
14	12 13 12 16 16 14 14 12 14 13 14 17 15 16	4·8708	0·346
12	24 11 15 17 18 13 11 13 11 11 15 13	4·7232	0·393
15	12 12 13 15 11 16 18 16 15 14 14 15 17 14 19	5·4366	0·362

Der mittlere Werth der Inspiration beträgt 0·342 Liter; die mittlere Athemfrequenz 14·63 in der Minute; in einer halben Stunde wurden 134·00 Liter Luft eingeathmet.

Möglicherweise muss die starke Verminderung, welche wir bei dieser letzteren Beobachtung in der Menge der eingeathmeten Luft wahrnehmen, dem Umstande zugeschrieben werden, dass Giorgio sich im Zustande tiefer Ruhe befand nachdem er die Nacht gut geschlafen hatte und während er noch schläfrig zu Bette blieb. Die in den nachfolgenden Tagen angestellten Versuche beweisen indessen, dass der Werth der mittleren Inspiration einige Stunden nach dem Aufstehen auch bei vollkommener Ruhe viel grösser ist.

Bei diesem Versuche ist die Respirationsfrequenz viel grösser als in der Norm, ohne dass ich den Grund hiervon hätte ermitteln können. Giorgio sagte mir, dass er am Tage vorher in seinem Dorfe gewesen war, wo ein Fest stattfand, und dass er 18 km zu Fuss gemacht hatte. Weiter erfuhr ich nichts.

Tabelle IX.

Turin, den 8. September 1882, 11 Uhr Vormittags. Zimmertemperatur 21° C.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
10	28 23 21 22 24 23 23 22 22 20	5·6088	0·506
11	20 18 19 24 24 19 18 20 23 15 19	5·3874	0·489
12	21 21 23 18 17 17 18 17 15 19 17 18	5·4866	0·458
11	19 21 22 18 21 19 20 24 18 20 22	5·5204	0·501
11	23 20 16 21 20 27 24 22 24 28 22	6·0762	0·552
12	17 18 20 24 21 17 18 16 19 20 19 21	5·6580	0·471
12	19 22 20 20 21 23 24 20 20 22 22 21	6·1684	0·514
11	20 21 21 23 21 23 21 23 24 23 24	6·0024	0·545
11	27 25 25 28 24 24 18 22 19 22 24	6·2238	0·565
11	19 21 25 16 18 25 22 23 25 24 23	5·6826	0·516

Der mittlere Werth der Inspiration beträgt 0·511 Liter; die mittlere Athemfrequenz 11·2 in der Minute; die in einer halben Stunde eingeathmete Luftmenge 171·024 Liter.

Tabelle X.

Turin, den 8. September 1882, 11 Uhr 30 Minuten Vormittags.

Zahl der Athemzüge in der Minute	Zahl der während einer Athembewegung vom Zeiger der Gasuhr durchlaufenen Theilungen	Menge der in der Minute eingeathmeten Luft in Litern	Mittelwerth der Inspiration
10	23 22 20 17 17 21 20 22 21	4·9938	0·499
11	23 33 23 19 21 20 19 19 20 20	5·8794	0·534
11	22 21 22 22 26 22 21 24 24 21	6·0516	0·550
11	20 21 26 22 21 19 22 19 19 18	5·6580	0·514
12	21 23 21 20 21 23 19 18 20 22 22	6·1008	0·508
12	21 15 23 25 19 18 17 22 22 15 19	5·6580	0·471
12	18 16 18 18 21 20 18 18 20 19 17	5·5004	0·458
14	17 21 16 18 14 16 17 19 17 20 18 20 15	6·0762	0·434
13	16 18 18 22 20 17 21 19 20 18 19 17	5·9778	0·459
10	18 18 16 19 18 18 16 20 15	4·3542	0·435

Der mittlere Werth der Inspiration beträgt 0·486 Liter; die mittlere Athemfrequenz 16·6 in der Minute; die in einer halben Stunde eingeathmete Luftmenge 169·128 Liter.

Bevor wir unsere Beobachtungen zusammenfassen, müssen wir die mittels der Gasuhr gemessenen Luftvolumina auf den gleichen Druck und die gleiche Temperatur zurückführen, da sonst die Ergebnisse der auf verschiedenen Höhen und bei verschiedenen Temperaturen angestellten Untersuchungen gar nicht unter einander vergleichbar wären.

Unter Anwendung der Bunsen'schen Formel habe ich die in einer halben Stunde eingeathmeten Luftvolumina auf 1 m Quecksilberdruck und auf die Temperatur 0° zurückgeführt.[1] Die in der Spalte B der folgenden Tafel stehenden Werthe verwandeln sich in die entsprechenden Werthe der Spalte C.

Tabelle XI.

Beobachtungsort	A. Mittlere Athem-frequenz in der Minute	B. Zahl der in einer halben Stunde ein-geathmeten Liter Luft	C. Zahl der in einer halben Stunde ein-geathmeten Liter Luft auf 1 m Queck-silberdruck und 0° C. zurückgeführt.
Turin, den 24. August	11·6	191·88	129·48
Turin, den 25. August	10·9	172·26	119·47
Châtillon	11·5	167·28	111·07
St. Theodulpass, den 2. September .	14·5	199·26	98·150
St. Theodulpass, den 2. September .	13·7	189·42	93·109
do. Rückkehr vom Breithorn .	18·0	239·78	118·110
St. Theodulpass, den 3. September .	14·2	199·26	98·150
Turin, den 6. September	14·6	134·00	85·75
Turin, den 8. September	11·2	171·02	119·26
Turin, den 8. September	11·6	169·12	117·78

Aus den Zahlen der Spalte C ersieht man, dass auf der Höhe von 3333 m viel weniger Luft eingeathmet wird, als in Turin und in Châtillon. Diese Thatsache ist interessant, denn sie liefert einen neuen Beweiss dafür, dass beim Menschen wirklich, wie im vorigen Capitel entwickelt wurde, eine Luxusathmung vorkommt. Bei dem gewöhnlichen Luftdrucke von 740 mm, wie wir ihn in Turin und noch besser auf dem Meeresspiegel haben, wird viel mehr Luft eingeathmet als für die Bedürfnisse des Körpers erforderlich. An Orten, welche über 3000 m hoch liegen, wird eine viel geringere Gewichtsmenge Luft eingeathmet, und dennoch wird der Organismus dadurch nicht afficirt und hilft sich durch eine leichte Vermehrung der Athemfrequenz ab, womit die nöthige Menge Sauerstoff dem Blute zugeführt wird.

Halten wir es als erwiesen fest, dass die Gewichtsmenge Luft, die wir für gewöhnlich einathmen, um Vieles abnehmen kann, ohne dass der Or-

[1] R. Bunsen, *Gasometrische Methoden*. Braunschweig 1877. S. 44.

ganismus die geringste Beschwerde empfinde, so begreift man, dass es in den Bergen eine Grenze geben muss, wo die Luxusathmung aufhört und wo jede Variation des Luftdruckes auf die Athembewegungen einen Einfluss ausüben wird. In dem Maasse als wir vom Meeresspiegel in die Höhe kommen, wird die Luxusathmung durch die Verdünnung der Luft vermindert; aber unterhalb einer gewissen Grenze haben die Variationen des Luftdruckes keinen Einfluss auf die Frequenz und Ausgiebigkeit der Athembewegungen.

Hat man einmal das Vorkommen der Luxusathmung erkannt, so begreift man, wie lästig es wäre, wenn wir bei jeder Aenderung des Luftdruckes und jeder Aenderung des Niveau an der Oberfläche der Erde die Frequenz oder die Ausgiebigkeit der Athembewegungen zu ändern gezwungen wären.

Die Unabhängigkeit des Mechanismus der Respiration von den chemischen Bedürfnissen des Organismus ist eine Nothwendigkeit, weil sie innerhalb gewisser Grenzen ein Ersparniss an functionellen Leistungen bedingt und die regulirenden Vorrichtungen unseres Organismus vereinfacht.

Ich habe noch keine Versuche angestellt, um die Höhe über dem Meeresspiegel zu bestimmen, auf welcher die Luxusathmung aufhört.

Jedenfalls liegt der St. Theodulpass oberhalb jener Grenze, und ich habe noch keine Versuche angestellt, um zu ermitteln, auf welcher Höhe über dem Meeresspiegel die Luxusathmung aufhöre. Auf dem St. Theodulpass ist die Luft schon zu sehr verdünnt, und sucht der Organismus dem geringeren Gewichte der Luft durch häufiger wiederholte Athemzüge abzuhelfen, wie wir in der Spalte A der Tabelle XI sehen. Nun kommt es darauf an, zu sehen, ob auch die Ausgiebigkeit der Athembewegungen grösser wird. Mit anderen Worten wir müssen auf Grund der angestellten Beobachtungen entscheiden, welche Aenderungen die Athmung des Menschen auf grossen Höhen erfahre und wie das Blut die ihm nöthige Sauerstoffmenge erhalte.

Als ich diese Untersuchungen im September 1882 anstellte, waren die Beobachtungen von Fränkel und Geppert über die Athmung in verdünnter Luft[1] noch nicht veröffentlicht worden.

Diese Autoren geben an, dass wenn man einen Hund in einem wohl gelüfteten Raume athmen lässt, worin man allmählich den Luftdruck vermindert, bis zur Grenze von 400 ^{mm} Druck keine Aenderungen in den Verrichtungen des Thieres wahrgenommen werden.

---

[1] Fränkel et Geppert, Sur la respiration dans l'air raréfié. *Comptes rendus* etc. 1883. t. XCVI. p. 1740.



Aus dieser Mittheilung ist nicht zu ersehen, ob die Verfasser graphische oder volumetrische Beobachtungen angestellt haben; sie drücken sich zu bündig aus; sie sagen wörtlich: „en faisant respirer un chien dans un espace bien aéré, en même temps qu'on diminue lentement la pression de l'atmosphère, il ne se produit aucun changement jusqu' à une raréfaction de l'air à 400 mm environ. Si l'on continue à diminuer la pression barométrique jusqu' à $^1/_3$ de la valeur normale, la respiration devient plus fréquente et plus profonde. — Plus tard une grande faiblesse musculaire et une envie de dormir se manifestent et amènent l'animal à une somnolence complète, en même temps que la dyspnée cesse presque entièrement".

Aus unseren Beobachtungen ergiebt sich deutlich, dass auf dem St. Theodulpass der Organismus frequenter athmet, um den Schaden zu decken, der ihm aus der Verdünnung der Luft erwachsen würde.

Davon konnte ich mich überzeugen, indem ich die Athemzüge des Giorgio wiederholt beobachtete und zählte bevor er erwachte. Am letzten Tage unseres Aufenthaltes auf dem St. Theodulpass betrug seine Athemfrequenz im Durchschnitt 14 in der Minute, während sie in Turin etwa 11 in der Minute betrug.

Viele Aerzte empfehlen gewissen Kranken den Bergaufenthalt, weil sie voraussetzen, dass in den Regionen, wo die Luft stärker verdünnt ist, die Lungen mechanisch thätiger sein müssen und sich stärker ausdehnen. Ich glaubte früher ebenfalls, dass auf den Bergen die Inspiration tiefer werde. Die ersten graphischen Beobachtungen, die ich auf dem Monviso anstellte, erlaubten mir keinen sicheren Schluss hierüber zu ziehen. Um zu entscheiden, ob sich der Thorax auf dem St. Theodulpass stärker erweitere, kann man zunächst annehmen, dass die Luft, welche bis in die letzten Verzweigungen der Bronchien gelangt auch auf dem St. Theodulpass allmählich die Temperatur von 37° C. erlangt.[1] Da die Differenzen zu klein sind um in Betracht zu kommen, so genügt es, die unter verschiedenen Drücken in einer halben Stunde eingeathmeten Liter Luft auf 37° C. umzurechnen und diese Volumina unter einander zu vergleichen, welche die wirkliche Summe der in einer halben Stunde erfolgten Erweiterungen des Brustkorbes darstellen.

Auf folgender Tabelle sind solche Werthe für die Temperatur 37° C. und für die den Beobachtungsorten entsprechenden Luftdrücke angegeben. In der letzten Spalte habe ich die Werthe der auf 0° und 1 m Druck zurückgeführten mittleren Inspiration zusammengestellt, damit man besser den grossen Unterschied sehe, welchen die Verdünnung der Luft in der von uns auf hohen Bergen eingeathmeten effectiven Luftmenge hervorbringt.

---

[1] Valentin, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 1847. Bd. I. S. 33.

Tabelle XII.

Beobachtungsort	Volum der eingeathmeten Luft, sowie dasselbe in der Lunge, bei 37° C sein musste	Wert der mittleren Inspiration bei 0° C und 1 m Luftdruck
Turin, den 24. August	202·414	0·379
Turin, den 25. August	181·835	0·365
Châtillon	177·994	0·318
St. Theodulpass, den 2. September . .	220·775	0·225
St. Theodulpass, den 2. September . .	209·871	0·226
Heruntersteigen vom Breithorn . . .	250·970	0·208
St. Theodulpass, den 3. September . .	221·138	0·227
Turin, den 6. September	130·202	0·354
Turin, den 8. September	181·267	0·356
Turin, den 8. September	179·023	0·346

Nehmen wir die erste auf dem St. Theodulpass angestellte Beobachtung und vergleichen wir dieselbe mit der am 25. August in Turin angestellten, weil diese zwei Beobachtungen sich am meisten dem Mittel der an beiden Orten angestellten Beobachtungen annähern. Wir finden, dass in Turin 180 Liter Luft von 37° C. durch die Lungen gegangen sind, während auf dem St. Theodulpass 220 Liter von 37° C. die Lungen passirten. Doch die Athemfrequenz betrug in Turin nur 10·0 in der Minute, während sie auf dem St. Theodulpass 14·5 in der Minute ausmachte; folglich machte Giorgio auf dem St. Theodulpass in einer halben Stunde 108 Athemzüge mehr als in Turin.

Theilen wir 220·775 durch 14·5 × 30 = 435, so finden wir, 0·5075, was den Werth der effectiven mittleren Inspiration auf dem St. Theodulpass darstellt.

In Turin gehen mit 327 Athemzügen in einer halben Stunde 181.835 Liter Luft von 37° C. durch die Lungen. Auf dem St. Theodulpass treiben 327 Inspirationen durch die Lungen nur 165·952 Liter Luft von 37° C. Also sind die Inspirationen auf dem St. Theodulpass kleiner, und zwar betrug die Differenz auf 327 Athemzüge 36·48 Liter Luft.

Mithin fehlt durchaus jener mechanische Effect und jene stärkere Erweiterung der Lungen, die, wie man voraussetzte, beim Athmen auf hohen Bergen stattfinden sollten.

Es giebt beim Menschen eine Luxusathmung, welche in dem Maasse abnimmt, als die Luft dünner wird.

Der Organismus deckt den aus der Luftverdünnung erwachsenden Ausfall durch häufigeres Athmen, nicht durch tiefere und ausgiebigere Inspirationen.

IV. Capitel.
Remittirendes und intermittirendes Athmen.

Wenn die Erscheinung der periodischen Athmung intensiver wird, so stellen sich Nachlassperioden ein, während welcher die Athembewegungen viel kleiner sind als in der Norm. Es giebt gleichsam eine Remittenz in den Athmungsfunctionen. Nimmt die Erscheinung der periodischen Athmung noch weiter zu, so kommt es zu einer wahren Intermittenz, indem sich Pausen einstellen, während welcher die Athembewegungen ganz aufgehoben sein können. Die Unterbrechung der Athmung kann in solchen Fällen 30, 40 und gar 50 Secunden dauern.

Bisher wurden alle diese Abänderungen der Athmung unter dem Namen des Cheyne-Stokes'schen Phaenomens zusammengefasst; doch als genügte dieser Namen nicht, fügten die Autoren oft die Bezeichnung periodische Athmung oder intermittirende Athmung hinzu, wie wenn diese Ausdrücke gleichbedeutend wären. Baas behauptet in einer neulich erschienenen Arbeit,[1] dass man sich nicht durch historische Erinnerungen oder Personennamen binden lassen, sondern die Nomenclatur durch Einführung von Namen, die das Wesen der Dinge klar ausdrücken, verbessern soll; daher schlug er für das bisher allgemein so benannte Cheyne-Stokes'sche Athmungsphaenomen die Bezeichnung „intermittirendes Athmen“ oder „intermittende Respiration“ vor.

Rosenbach unterscheidet zwischen der Cheyne-Stokes'schen Athmung und dem Cheyne-Stokes'schen Phaenomen,[2] und auch er hat Recht. Je mehr sich unsere Kenntnisse über eine Erscheinung erweitern, desto verwickelter kommt uns dieselbe vor und desto mehr fühlt man das Bedürfniss, das näher Zusammenhängende zu unterscheiden und zusammenzuhalten. Der Charakter dieser meiner Arbeit, worin ich eine Reihe von Erscheinungen, die früher für krankhaft gehalten wurden, für das Gebiet der Physiologie vindicire, wird es mir hoffentlich verzeihen lassen, wenn ich eine rationellere Nomenclatur vorschlage, welche ein leichteres Verständniss bei dem Studium der in der Form und dem Rhythmus der Athemzüge vorkommenden successiven Veränderungen gestattet.

Indem wir den Namen der periodischen Respiration für den anfänglichen und einfachsten Typus beibehalten, der am wenigsten von der gleichmässigen Athmung im Zustande des Wachens abweicht, werden wir zwei weiter vorgeschrittene Formen der periodischen Athmung annehmen, nämlich: die remittirende, wobei in der Pause noch eine Andeutung

---

[1] Dr. J. Herm. Baas, Ueber intermittirendes Athmen. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* 1874. S. 609.

[2] Rosenbach, *Real-Encyclopädie.* 1880. Bd. III. S. 151.

leichter Athembewegungen zu erkennen ist; und die intermittirende, wo die Unterbrechung der Respiration vollkommen ist und während einer kürzeren oder längeren Zeit alle Bewegung des Thorax und des Zwerchfells ausbleibt.

Ich werde mit den am Menschen angestellten Beobachtungen anfangen und dabei zunächst die minder typischen Formen aufführen. Ich gebe hier Fig. 8 und 9, Taf. II, zwei hinter einander geschriebene Zeilen einer an Giorgio Mondo erhaltenen Aufzeichnung der Bauchathmung. Es war an einem Julitage, um 2 Uhr Mittags. Giorgio lag schlummernd, auf einem Tische ausgestreckt, mit einem um das Abdomen geschnallten Pneumographen. Auch hier, wie in den vorhergehenden Aufzeichnungen, treten Schwankungen auf, welche als der einfachste Typus der periodischen Athmung anzusehen sind.

Insbesondere will ich noch auf die bei *M* Fig. 9, Tafel II, zu Stande kommende ganz kurze Pause der Athmung aufmerksam machen. Im Schlafe ist eine momentane Unterbrechung der Athembewegungen eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung, und ich muss es als durchaus physiologisch betrachten, wenn im Schlafe, neben den vorerwähnten Schwankungen auch völlige Unterbrechungen vorkommen, gleichsam als bliebe eine Athembewegung aus.

Als ich das erste Mal diese Erscheinung beobachtete, hatte ich den Verdacht, dass die Athembewegungen wegen einer Schlingbewegung ausgeblieben wären; doch konnte ich mich leicht überzeugen, dass diese Vermuthung unrichtig war.

Viel auffälliger erscheint die Intermittenz während des Schlafes eines 70jährigen Greises, Namens Talice. Dieser ist trotz seinem Alter ein noch rüstiger Mann und zeigt keine Spur von krankhaften Veränderungen im Herzen, in den Lungen oder sonst in irgend einem Organe. Nun bietet derselbe während des Schlafes Pausen dar, welche 25″ bis 30″ dauern und während welcher jede, auch die geringste Andeutung der Athembewegungen des Thorax und des Zwerchfells fehlt.

Die Figg. 12, 13 und 14, Taf. III, stellen drei in der Nacht des 3. Juni hinter einander entworfene Zeilen der Brustathmungscurve dieses Mannes dar. Bei der Betrachtung der Aufzeichnung 13 sieht man mit Erstaunen wie lange Pausen sich in der Athmung einstellen können, ohne dass die chemischen Functionen des Organismus dabei leiden. Die Regelmässigkeit der Athmung nach der Pause lässt sich nur durch die Erwägung erklären, dass wir auch während des Schlafes eine überflüssige Menge Luft einathmen und dass die chemischen Bedürfnisse des Körpers eine viel geringere Ventilation erfordern. Ist es einmal festgestellt, dass es wirklich eine Luxusathmung giebt, so erscheint die Verknüpfung zwischen der Thätigkeit des Respirationscentrums und den in unseren Körpergeweben vor sich gehenden

chemischen Processen nicht mehr so eng und unmittelbar, als es die Physiologen früher glaubten. Wenn während des Schlafes auch die lebenswichtigsten Nervencentren in ihrer continuirlichen Arbeit nachzulassen streben, so begreift man, dass eine ganz kurze Ruhe derselben für den Chemismus der Respiration ganz ohne Folgen bleiben kann.

In der Zeile 14 in *A* erfolgt eine starke Remission, während welcher die Athembewegungen beinahe verschwinden und kaum drei Athemzüge spurweise angedeutet erscheinen. In *B* bewegt der Mann den Kopf, und darauf erhält sich die Athmung während einer Viertelstunde vollkommen regelmässig, wie in dem übrigen Theile der Fig. 14 zu sehen ist.

Auch hier ist es ganz augenscheinlich, dass während des Schlafes die Ausgiebigkeit der Athembewegungen stark abnimmt; denn in der Zeile 14, nach *B*, wird die Athmung plötzlich viel ausgiebiger, obgleich sich der Mann ganz ruhig verhielt.

Bei anderen Beobachtungen, sah ich Intermittenzen mit noch längeren Pausen. In der Aufzeichnung 15, Taf. III, die in der Nacht des 6. Juni mittels eines um den Thorax geschnallten Marey'schen Pneumographen erhalten wurde, sieht man die beiden Typen der remittirenden und der intermittirenden Athmung mit einander abwechseln. Die Athemfrequenz ist normal: 14 Athemzüge in der Minute. Die Aufzeichnung 15 beginnt mit einer vollständigen Unterbrechung der Athmung, welche mehr als 30 Secunden dauert; alsdann folgen sieben Athemzüge von normaler Ausgiebigkeit, worauf eine Remission eintritt; dann kommt eine Periode stärkerer Thätigkeit, gefolgt von einer längeren Remission, während welcher die Athembewegungen sehr flach erscheinen, und dann wieder eine neue Periode grösserer Intensität der Athembewegungen, auf welche, nach einigen Unregelmässigkeiten des Rhythmus, ein völliger Stillstand folgt. In der zweiten Hälfte der Aufzeichnung sieht man noch vier lange Pausen.

Es giebt überhaupt keine Beziehung zwischen der Dauer der Pausen und der Ausgiebigkeit der nachfolgenden Athemzüge. Diese Pausen sind um so interessanter, als nach ihnen alle Verstärkung der Athemzüge fehlt, die auf das Bestreben des Organismus hindeutete, den etwa aus der Unterbrechung der Athmung erwachsenen Nachtheil auszugleichen.

Diese Erscheinungen stehen in Wiederspruch zu den von Traube[1] und Filehne[2] und anderen zur Erklärung des Cheyne-Stoke'schen Athmungsphänomens.

---

[1] L. Traube, Zur Theorie des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphaenomens. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1874. S. 211.

[2] W. Filehne, Das Cheyne-Stokes'schen Athmungsphaenomen. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1874. S. 152. 165. 404. 435.



Nach den Pausen fehlt die ansteigende Scala in der Tiefe der Inspirationen, und in vielen Fällen fehlt auch die absteigende Scala der Cheyne-Stokes'schen Perioden: die Intermittenz beginnt in der Mehrzahl der Fälle ganz plötzlich, und dieser Umstand ist sehr belangreich für die Auffassung die wir in dieser Arbeit entwickeln.

Die remittirende und die intermittirende Athmung sind auch im physiologischen Zustande keineswegs als seltene Ausnahmen zu betrachten. Ich besuchte zu wiederholten Malen nach Mitternacht die Schlafräume der hiesigen Siech-Anstalt (Ospizio di carità) und sah, dass bei schlafenden Greisen die intermittirende Athmung sehr gewöhnlich ist. Ebenso fand ich, bei meinen häufigen Besuchen im Findelhause, diese Athmungsart sehr häufig während des Schlafes der Kinder. Leider fehlte mir die Zeit zu statistischen Untersuchungen über diesen Gegenstand. Meine genaueren Beobachtungen und Versuche wurden sämmtlich an Personen angestellt, die mein Laboratorium besuchten, und obgleich es sich um einen beschränkten Bekanntenkreis handelte, fand ich diese Erscheinungen sehr ausgesprochen an Dr. Roth, Hrn. Ruffini, Dr. Albertotti, Stud. Rondelli und an dem vorerwähnten Laboratoriumsdiener, Giorgio Mondo, die sämmtlich kräftige Männer sind und das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht haben. Bei Greisen und Kindern sind diese Erscheinungen noch häufiger. An meinem Vater habe ich während des Schlafes so lange Intermittenzen beobachtet, dass die Respirationspause die Dauer von 40 bis 50″ erreichte.

In der Aufzeichnung 15, Taf. IV, sieht man gute Beispiele von intermittirendem und remittirendem Athmen. Schon die Unregelmässigkeit, mit welcher die Pausen und die Reihen ununterbrochener Athemzüge aufeinanderfolgen, würde zum Nachweise genügen, dass es sich hier um eine nervöse Erscheinung handelt und dass die Athembewegungen während des Schlafes nicht ausschliesslich durch die Bedürfnisse der chemischen Vorgänge des Organismus geregelt und unterhalten werden.

Bei allen diesen Beobachtungen habe ich mir stets eine Vorstellung darüber zu verschaffen gesucht, welche Ausgiebigkeit die normale Inspiration in der entsprechenden Periode des Schlafes besass. Dieser Werth giebt hier das Maass ab. Wenn wir sehen, dass nach den Pausen und Remissionen die nachfolgenden Athemzüge den Werth der normalen Athmung nicht übertreffen, so werden wir uns von dieser Erscheinung eine ganz andere Vorstellung machen müssen, als wenn es sich zeigte, dass nach den Pausen oder Remissionen eine Compensation stattfände, der Organismus also dieser Unregelmässigkeiten gewahr würde und den Ausfall durch eine Reihe stärkerer oder frequenterer Athemzüge zu decken suchte.

In einigen Fällen jedoch besteht unstreitig nach der längsten Pausen eine wirklich dyspnoische Phase und die Athemzüge werden tiefer als sie je beim Wachen vorkommen.

Um über die Natur der während des Schlafes in der Athmung vorkommenden Perioden einige Auskunft zu gewinnen, habe ich eine Reihe von Versuchen an Hunden, Kaninchen und Tauben angestellt. Wie unter den Menschen, so sind auch unter den Thieren nicht alle Individuen gleich geneigt, die Erscheinungen der periodischen Athmungen aufzuweisen.

Spritzt man bei Hunden eine Chloralhydratlösung in die Bauchhöhle oder lieber in die Jugularvene ein, so zeigen nur wenige von diesen Thieren in recht charakteristischer Weise die Intermittenz der Athembewegungen. Letztere erscheint manchmal gleich im Anfang, manchmal erst spät: oft dauert sie lange, oft nur einige Minuten, ohne dass sich eine allgemeine Regel aufstellen lässt. Diese Untersuchungen erheischen etwas Geduld, und oft ist es mir vorgekommen umsonst vier oder fünf Hunde hintereinander zu opfern, ohne einen einzigen zu finden, der nach der Injection von Chloralhydrat die Erscheinungen der periodischen Athmung dargeboten hätte.

Eine der ersten Aufgaben, auf welche ich meine Aufmerksamkeit lenkte, war die Erforschung des etwaigen Einflusses, welchen die Einathmung reinen Sauerstoffs auf die Perioden ausüben mochte. Die früher von W. Dohmen[1] u. A. zur Prüfung des Einflusses des Sauerstoffs auf die Athembewegungen angewandten Methoden schienen mir nicht genau genug, weil dabei der Druck des Sauerstoffs und der Inspirationsluft nicht auf Null erhalten blieb; ich zog daher vor, den ganzen Kopf des Thieres oder das Lumen der Luftröhre in eine Sauerstoff-Atmosphaere einzutauchen. Dieses Verfahren ist nicht eben sehr oekonomisch; aber ich halte es für das beste, um viele andere Uebelstände zu vermeiden: denn es ist eine der wesentlichsten Bedingungen beim Studium der Einwirkung der eingeathmeten Gase, dass der Druck = 0 erhalten bleibe.

Ich führe hier einen dieser Versuche auf.

Einem Hunde mittlerer Grösse wurden nach und nach, in kurzen Absätzen und mit aller Vorsicht, drei Gramm Chloralhydrat in 50procentiger Lösung in die Jugularvene eingespritzt. Nach etwa einer halben

---

[1] W. Dohmen, Untersuchungen über den Einfluss, den die Blutgase, d. i. Sauerstoff und Kohlensäure, auf die Athembewegungen ausüben. *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Bonn.* Berlin 1865. S. 83.

Stunde treten exquisite Perioden mit langen Pausen auf. Ich führe die Tracheotomie aus und befestige in der Luftröhre eine grosse Canüle: die Perioden verschwinden für einige Minuten; die Athmung wird stärker und regelmässig, und nach und nach stellen sich wieder die Perioden ein.

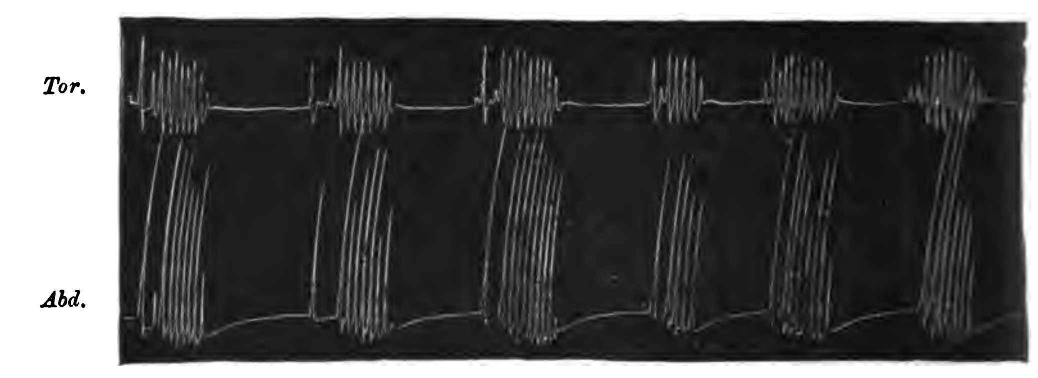


Fig. 3.
Periodische und zwar intermittirende Athmung des Thorax und des Abdomens bei einem chloralisirten Hunde.

Fig. 3 stellt die Brust- und Bauchathmung eines chloralisirten Hundes dar, gleichzeitig mittels zweier gleicher Trommeln geschrieben, die in der Weise aufgesetzt waren, dass der in der Mitte der elastischen Membran angebrachte Knopf sich leicht auf das Sternum bez. auf die Linea alba stützte. Wir sehen in dieser Aufzeichnung, wie die Perioden regelmässig

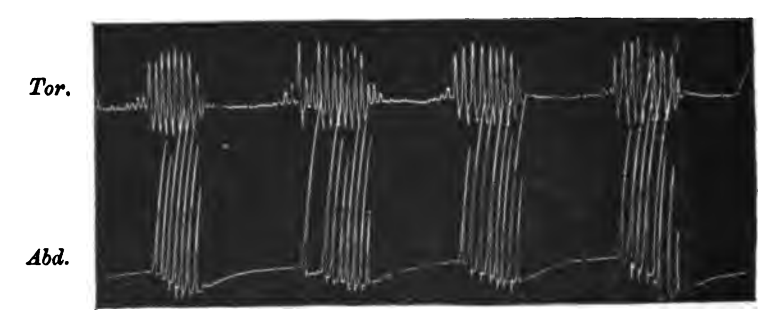


Fig. 4.
Fortsetzung der vorhergehenden Aufzeichnung, während der Hund Sauerstoff einathmet.

aufeinander folgen, in Gruppen von 6 oder 7 Athemzügen und mit langen Pausen dazwischen. — Fig. 4 zeigt das weitere Verhalten der Athmungscurven, während der Hund reinen Sauerstoff einathmet, die ihm durch

Oeffnung des Hahnes eines grossen Gasometers zugeführt wird, so dass der Sauerstoff in reichlichem Strome vor der Luftröhre anlangt, die durch eine grosse Canüle offen gehalten bleibt.

Das Thier athmete gewiss reinen Sauerstoff ein, und trotzdem erhielten sich die Perioden mit demselben Rhythmus wie zuvor und ist gar keine Einwirkung bemerklich. Hier ist hervorzuheben, dass bei diesem Hunde die Athmungsperioden nicht mit einer ansteigenden Reihe nach und nach stärkerer Inspirationen anfangen: sowohl in Fig. 4 wie in Fig. 5 sehen wir, dass nach der Pause die erste Inspiration oft noch von einem kurzen Stillstande gefolgt ist, nach welchem erst die wahre Athmungsperiode anfängt.

Bei meinen Untersuchungen über den Sauerstoff habe ich die leichte Abnahme der Ausgiebigkeit der Athembewegungen nicht wahrnehmen können, von welcher Dohmen spricht.[1]

Die Perioden der sogenannten dyspnoischen Phase werden nicht kürzer; ja, in einigen Fällen sah ich sie sogar länger werden. Diese Thatsache steht in vollem Widerspruche zu den von Traube, Filehne und allen anderen zur Erklärung der Perioden den Cheyne-Stokes'schen Athmung aufgestellten Theorien.



Fig. 5.
Versuch an einem chloralisirten Hunde, Einathmung von Sauerstoff von α bis ω.

[1] Dohmen, a. a. O. S. 127.

Fig. 5 stellt einen anderen Versuch mit Sauerstoff-Inhalationen bei einem chloralisirten Hunde, bei welchem die Athmung intermittent geworden war, dar. Es ist bemerkenswerth, dass der Thorax viel zahlreichere Bewegungen ausführt als das Abdomen: vergleicht man die Inspirationen der oberen Zeile mit denen der unteren, die dem Abdomen angehört, so sieht man, dass das Zwerchfell früher in Stillstand geräth als der Thorax. Besonders in der zweiten und dritten Periode der Respirationsthätigkeit wird die Sache sehr evident. Auf diese Unabhängigkeit der Athembewegungen des Thorax und des Abdomens muss ich in einem der nächsten Capitel zurückkommen.

Die Einathmung von Sauerstoff beginnt in α und endet in ω.

Die zweite Periode ist etwas unregelmässig, besonders in der Bauchathmung. Während der nachfolgenden Pause des Abdomens zeigt der Thorax eine ununterbrochene Reihe leichter Inspirationsbewegungen, dann folgt eine etwas längere Thätigkeitsperiode, und hierauf eine lange Pause; und endlich, während die Inhalation von Sauerstoff fortdauert, kommt eine lange Thätigkeitsperiode, gefolgt von einer Pause, die etwa um ein Drittel länger ausfällt, als die vorhergehende. In ω hört die Sauerstoffinhalation auf.

Die Thätigkeitsperiode und die Pausen der Athmung dauern unverändert fort, zum Beweise, dass ihre Verlängerung nicht der Einwirkung des Sauerstoffs zuzuschreiben sei. Die langen Pausen und die starken Thätigkeitsperioden, die man gegen das Ende der Fig. 5 sieht, halten noch etwa eine Stunde lang an, und dann wird die Athmung wieder gleichförmig und regelmässig.

Prof. Murri war der erste gewesen, der die Perioden der Cheyne-Stokes'schen Athmung durch Sauerstoffinhalationen zu modificiren gesucht hat. Doch die Bedingungen seines Versuches scheinen mir nicht derart gewesen zu sein, dass sie einen sicheren Schluss gestatteten. Es handelte sich nämlich um einen Kranken, bei dem man nur die Augenlider zu öffnen oder der nur zu sprechen brauchte, damit die Intermittenz der Athmung aufhörte. Die in der Klinik des Prof. Murri angestellten und von Dr. Sacchi[1] veröffentlichten Beobachtungen sind zwei an der Zahl und gaben entgegengesetzte Resultate: das erste Mal athmete der Kranke 15 Liter Sauerstoff ein, ohne dass irgend ein Einfluss auf die Dauer der Pausen bemerkbar wäre; im zweiten Falle verschwand die Intermittenz nach drei Minuten langer Inhalation.

Vor Murri hatte Leube in der Ziemssen'schen Klinik viel entscheidendere Untersuchungen angestellt, um zu ermitteln, ob durch die

[1] Pericle Sacchi, Aneurisma aortico accompagnato dal fenomeno di Cheyne-Stokes. *Rivista clinica.* Bologna, febbraio 1877. S. 33.



künstliche Athmung die Dauer der Pausen und die Perioden der Cheyne-Stokes'schen Respiration modificirt werden können.[1] Er reizte während der Pause die Nn. phrenici mittels des elektrischen Stromes: und es wurde auf diese Weise die ganze Periode, während welcher sonst die Athmung still stand, mit künstlichen Athemzügen ausgefüllt, ohne irgend eine Wirkung zu erhalten, ohne im mindesten die Dauer der auf einander folgenden Phasen der Ruhe und der Respirationsthätigkeit zu beeinflussen. Rosenbach wiederholte diese Versuche und gelangte zu demselben Resultate.[2]

Nachdem die Aufzeichnung Fig. 5 erhalten worden war, prüfte ich noch an demselben Hunde, ob die künstliche Respiration, mittels eines in der Trachea festgebundenen Blasebalges bewerkstelligt, die Athmungsperioden zu beeinflussen im Stande war: das Ergebniss war negativ. Diese Thatsache bestätigte ich bei vielen Versuchen an anderen Hunden. Ich halte es daher für erwiessen, dass die Sauerstoffinhalationen und die künstliche Athmung ausser Stande sind, die Perioden und Pausen der intermittirenden Athmung zu modificiren.

Bei einer Reihe von Versuchen über die Wirkung des Piridins habe ich ferner sehr deutlich beobachtet, dass tiefe Veränderungen in der Stärke der Athmung vorkommen können, welche von nervösen Einflüssen und von ausschliesslich in den Athmungscentren sich abwickelnden Vorgängen abhängen und deren Zustandekommen durch Einathmung von Sauerstoff nicht verhindert wird.

Die Schlüsse zu welchen uns diese Versuche führen ergeben sich von selbst. Ist es erwiesen, dass zwischen der Dauer der Pausen und den Thätigkeitsperioden der Athmung kein inniger Zusammenhang besteht; sieht man, dass nach dem Stillstande der Athmung eine Compensation fehlt; genügen weder die Sauerstoffinhalationen noch die künstliche Athmung um die Thätigkeitsperioden der Athmung und die Pausen derselben zu beeinflusssen, so erscheint die Frage von der periodischen Athmung unter einem neuen Lichte.

Traube, Rosenthal und Pflüger nahmen an, dass die Ursache der Athembewegungen ausschliesslich in der Erregung des verlängerten Markes durch den Sauerstoffmangel oder durch den Kohlensäureüberschuss im Blute zu suchen sei: die von mir gesammelten Thatsachen sind mit dieser Annahme unverträglich.

---

[1] W. Leube, Ein Beitrag zur Frage vom Cheyne-Stokes'schen Respirationsphaenomen. *Berliner klinische Wochenschrift.* April 1879. S. 177.

[2] Rosenbach, Zur Lehre vom Cheyne-Stokes'schen Athmungsphaenomen. *Zeitschrift für klinische Medicin.* 1880. Bd. I. Hft. III. S. 591.

Wir werden aus den in dieser Arbeit mitgetheilten Versuchen sehen, dass die Annahme eines absolut continuirlichen Zusammenhanges zwischen dem Mechanismus und dem Chemismus der Respiration unzulässig ist.

V. Capitel.

Die Athembewegungen des Gesichts, des Zwerchfells, des Brustkorbes und des Bauches sind von einander unabhängig.

Früher waren die Physiologen zu sehr geneigt, jeder Verrichtung des Organismus ein nervöses Centrum anzuweisen; jetzt dagegen führt die eingehendere Analyse zu einem entgegengesetzten Bestreben, zur Decentralisation. Je mehr die Analyse in dem Studium des localen Kreislaufs einzelner Körpertheile fortschreitet, desto offenbarer wird es, dass die Blutgefässe nicht von einem einzigen Nervencentrum abhängen. Die Untersuchungen, die ich bereits mit dem Plethysmographen angestellt,[1] hatten dargethan, dass beim Menschen mehrere vasomotorische Nervencentren anzunehmen sind, die mit einer gewissen Unabhängigkeit functioniren. In dieser Arbeit habe ich im Cap. VII Fig. 17 eine graphische Figur aufgeführt, an welcher man sieht, dass der Blutkreislauf im Gehirne durch die Einwirkung der Contractionen und der Erschlaffung der Blutgefässe eingreifende Veränderungen erleidet, während der Zustand der Gefässe im Fusse unverändert bleibt, oder entgegengesetzte Veränderungen erfährt. Diese Erscheinung sieht man oft ohne instrumentelle Hilfsmittel bei solchen Personen, bei denen die beiden Gesichtshälften ungleichmässig erröthen oder erblassen. Durch Versuche, bei welchen ich solchen Personen Amylnitrit einathmen liess, habe ich feststellen können, dass bei ihnen die Gefässlähmung centralen Ursprunges ist.

Werfen wir einen Rückblick darauf, was in der Geschichte des Respirationscentrums vor sich gegangen, so werden wir sehen, dass sich auch hier ungefähr dasselbe wiederholt hat. Interessant ist in dieser Hinsicht ein Passus von Haller. „Ita etiam medulla spinalis, ad primam vel secundam colli vertebram recisa, subito necat....Si infra sextam, pectoris motus tollitur, non perinde septi transversi....Dimidia pars dissecta alterum suumque latus resolvit....“[2] Man kann sagen, dass die Decentralisation mit diesen Worten Haller's beginnt; doch kommt

---

[1] Mosso, *Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn.* Leipzig. Veit und Comp. 1881. Cap. VII.

[2] A. v. Haller, *Elementa Physiologiae.* t. III. lib. VIII. § IX.

nachher Flourens, welcher die Physiologie in die entgegengesetzte Richtung lenkte. Er ist im vollen Umfange des Wortes ein Centralist; er nimmt an, dass das Respirationscentrum nicht grösser sei als ein Stecknadelkopf und seinen Sitz in der Mitte des Calamus scriptorius, gegen den hinteren Winkel desselben habe. Volkmann und Longet zeigten, dass man das verlängerte Mark der Länge nach spalten kann, ohne dass die Athembewegungen aufhören. M. Schiff versetzte auf Grund seiner Versuche das Respirationscentrum weiter nach oben, gegen den Ursprung des Vagus; andere wiesen demselben einen noch anderen Sitz an, und heutzutage kann man gar nicht mehr mit Bestimmtheit angeben, welches die Grenzen des Centrums seien. Der vollständigen Decentralisation ging eine Beobachtung von Brown-Séquard voran, welcher zuerst bemerkte, dass die Athmung auch nach der Zerstörung der Medulla oblongata nicht aufhörte.[1] Auch M. Schiff sah ebenfalls, dass nach Durchschneidung der Medulla oblongata auch Reizung der Haut noch Contractionen des Zwerchfells zu Stande kamen.[2] Doch legten die genannten Autoren ebenso wenig Gewicht auf diese ihre Beobachtungen wie Budge auf die von ihm angegebene aber nicht näher analysirte Thatsache, dass nach der Durchschneidung der Medulla oblongata die Athembewegungen nicht aufhören.[3] P. Bert legte bei einem 4tägigen Hunde das verlängerte Mark in der Halsgegend bloss und öffnete die Bauchhöhle, um die Bewegungen des Zwerchfells sehen zu können. Durch einen sagittalen Längsschnitt spaltete er in der Mitte das verlängerte Mark vom ersten bis zum vierten Cervicalnervenpaare, und die Contractionen des Zwerchfells dauerten auf beiden Seiten fort: zum Beweise, dass keine Faserkreuzung in der Mittellinie stattfindet. Alsdann durchschnitt er das verlängerte Mark quer über dem Ursprunge des ersten Cervicalnervenpaares, und das Zwerchfell fuhr fort sich zu contrahiren wie früher. Denselben negativen Erfolg hatte die Durchschneidung des Markes oberhalb des Ursprunges des zweiten Cervicalnervenpaares, und erst als eine Hälfte des verlängerten Markes oberhalb des Ursprunges des dritten Cervicalnervenpaares quer durchschnitten wurde, hörten die Contractionen des Zwerchfells auf der entsprechenden Seite auf.[4] — Ich habe diese

---

[1] Brown-Séquard, *Experimental researches on the spinal cord.* Richmond 1885. p. 51.

[2] M. Schiff, *Lezioni sul sistema nervoso encefalico.* Firenze 1873. p. 210. — Schiff äussert hier den Zweifel, ob diese Bewegungen wirklich reflectorischer Art seien, und sagt: „es bleibt immerhin fraglich, ob diese stärkere Bewegung, welche das Zwerchfell zeigte, wirklich von der Reizung abhing“ u. s. w.

[3] Budge, Virchow's *Archiv.* Bd. XVI. „Ich weiss nicht, was mit dem Stillstand gemeint ist, welcher durch Trennung des Rückenmarkes nicht gehoben wird.“

[4] P. Bert, *Leçons sur la respiration.* 1870. S. 348.

Beobachtungen von Brown-Séquard, M. Schiff und P. Bert anführen wollen, weil ich sehe, dass sie in keiner der neuesten Arbeiten, welche am meisten zum Fortschritte der Decentralisationslehre beigetragen haben, erwähnt sind.

Die Untersuchungen von Rokitansky[1] waren es, die dem verlängerten Marke den schwersten Streich gaben, indem sie demselben einen grossen Theil der Vorrechte und der Oberherrschaft benahmen, die ihm alle Physiologen bisher hinsichtlich der Athembewegungen zugeschrieben hatten. Rokitansky hat gezeigt, dass mit Strychnin vergiftete junge Kaninchen auch dann noch Athembewegungen ausführen können, wenn ihr verlängertes Mark ausser Thätigkeit gesetzt wird.

Später kamen die Untersuchungen von Langendorff und Nitschmann,[2] welche darthaten, dass es ausserhalb der Medulla oblongata spinale respiratorische Centren giebt, die auf reflectorischem oder automatischem Wege thätig werden können.

Wenn man von einem Respirationscentrum reden will, sagt Langendorff,[3] so muss man darunter die Summe aller derjenigen centralen Organe verstehen, die den Nerven der verschiedenen Muskeln, welche bei der Athmung thätig sind, zum Ursprunge dienen; und dazu muss man noch alle diejenigen Centren hinzufügen, welche auf reflectorischem Wege die Athmung regeln oder modificiren.

Das in diesem Sinne gemeinte Respirationscentrum würde sich den neuesten Untersuchungen von Christiani[4] und von Langendorff zufolge von den Wänden des dritten Ventrikels ab bis zu der Stelle im Rückenmark erstrecken, wo die Nerven für die letzten Intercostal- und Bauchmuskeln austreten.

Die in diesem Capitel enthaltenen graphischen Studien werden zur Genüge die Nothwendigkeit darthun, die Athembewegungen, die das Gesicht, das Zwerchfell, der Thorax und das Abdomen ausführen, auseinander zu halten. Es sind dies ebensoviele verschiedene musculäre Mechanismen, deren jeder sein eigenes Centrum besitzt. Das verlängerte Mark dient zu ihrer Coordinirung. Wie wir aber sehen werden, müssen wir annehmen, dass die Zellen, von welchen der Facialis, der Phrenicus und die Spinal-

[1] Prokop Rokitanski, Untersuchungen über die Athemnervencentra. *Wiener medicinische Jahrbücher.* 1870. S. 30. *Medicinische Jahrbücher.* 1874.

[2] Langendorff, Studien über die Innervation der Athembewegungen. *Dies Archiv.* 1880. S. 518.

[3] Langendorff, a. a. O. S. 541.

[4] Christiani, Ein Athmungscentrum am Boden des dritten Ventrikels. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1880. Nr. 15.

nerven entspringen, eine gewisse Selbständigkeit besitzen, so dass jedes Centrum unabhängig von den anderen mehr oder weniger rasch und kräftig in Thätigkeit treten kann.

Die Athembewegungen des Mundes und der Nase können unabhängig von denen der anderen Theile ausgeführt werden. Wird einem jungen Hunde der Kopf oberhalb des verlängerten Markes abgehauen, so dauern die Athembewegungen des Gesichts eine Zeit lang fort.

Die Bewegungen des Gesichts und des Thorax können auch in zeitlicher Hinsicht unterschieden werden, indem sie in der Regel im Gesicht vorher anfangen. Ich werde hierfür gleich ein Beispiel aufführen.

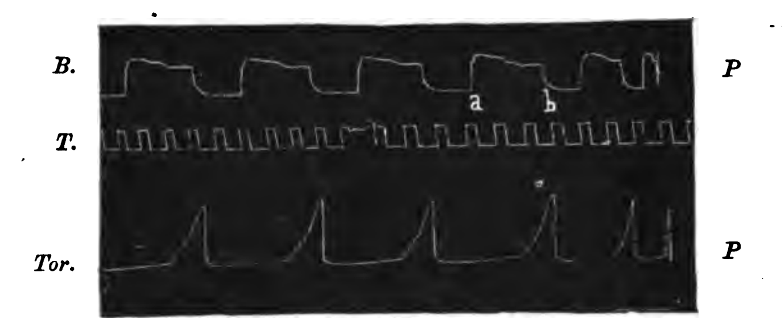


Fig. 6.
Gesichtsathmung *B* und Thoraxathmung *Tor.* einer chloralisirten Taube. Die Brustinspiration beginnt eine Secunde nach der Gesichtsinspiration. Die Zeile *T* verzeichnet die Secunden.

Es handelte sich um eine Taube, welche durch successive Einspritzung von 10 cgrm Chloralhydrat in getheilten Dosen in die Bauchhöhle vergiftet worden war. Das Thier war in tiefen Schlaf versunken und fuhr mehrere Stunden hindurch regelmässig zu athmen fort. Schon mit blossem Auge war zu erkennen, dass zwischen dem Beginne der Inspirationsbewegung des Gesichts, und der des Thorax, ein ziemlich langer Zeitraum verstrich, während die Exspiration im Gesicht und am Thorax gleichzeitig stattfand.

Um diese Differenz aufzuschreiben, bediente ich mich einer Trommel mit elastischer Membran, welche derart aufgesetzt war, dass die Bewegungen des Schnabels einer Hebeltrommel mitgetheilt werden konnten. Ich verwendete zu diesem Zwecke die Trommelform, welche vom Mechaniker Sokohl in Berlin angefertigt wird; und mittels einer Nadel die am Ende der kleinen Stange, wo das Gegengewicht angehängt ist, eingesteckt war, erhielt ich die Aufzeichnung Fig. 6, auf welcher die Bewegungen des Schnabels (*B*) fast in ihrer wirklichen Grösse dargestellt sind. In *a*, wo die Linie ansteigt, ist der Augenblick, wo sich der Schnabel

öffnet; in *b*, wo die Linie absteigt, der Augenblick wo der Schnabel geschlossen wird. Die Linie *Tor* stellt die Athembewegungen des Thorax dar. Eine Trommel mit elastischer Membran und einem Knopfe in der Mitte derselben wurde auf die Seiten des Brustkieles, über Brustmuskeln applicirt, woselbst ich vorher die Federn abgeschnitten hatte. *P*, *P* sind synchronische Punkte. Die mittlere Linie *T* stellt die Secunden dar.

Man sieht, dass zwischen dem Beginne der Gesichtsathmung (*a*) und dem der Brustathmung (*b*) mehr als eine Secunde verstreicht; während hingegen die Exspiration im Gesicht und am Thorax gleichzeitig erfolgt.

Ich weiss nicht, wie sich diese Erscheinung nach der Lehre vom Automatismus erklären lässt. Sieht man den luftschnappenden Kopf einer Taube oder eines Hundes, so kommt es Einem in den Sinn, dass diese Thiere vielleicht nie solche Bewegungen ausgeführt hätten, welche die inspiratorische Anstrengung begleiten, wenn wir sie nicht unter so sehr von der Norm abweichende Bedingungen versetzt hätten. Wenn wir Hunde sehen, welche bei jeder Inspiration am ganzen Körper zittern oder die Beine schütteln, oder wenn wir Menschen finden, die im Schlafe bei jeder Inspiration die Hände oder die Füsse bewegen, so müssen wir annehmen, dass die Erregung, welche im Stande ist „die Muskeln der Respirationsapparate zur Contraction zu veranlassen, auch ausserhalb des verlängerten Markes, auf sehr weit von jenem Centrum gelegene Theile wirken kann.

Wahrscheinlich besitzen im ganzen Marke die Nervenzellen die Eigenschaft, periodische Contractionen in den Muskeln hervorzurufen, wenn die Athmung insufficient wird, oder wenn bei genügender Athmung, wie dies im Schlafe beobachtet wird, gewisse hemmende Wirkungen aufgehoben sind.

Was wir von den respiratorischen Bewegungen des Gesichts gesagt haben, gilt auch von der Bauchathmung, welche nicht immer stattfindet und nur unter bestimmten Bedingungen auftritt.

Der Antheil, welchen die Muskeln der Bauchwandungen an den In- und Exspirationsbewegungen nehmen, ist eine sehr complicirte Erscheinung, welche recht eingehende Studien verdient, und wir sind gerade gegenwärtig in meinem Laboratorium mit Untersuchungen hierüber beschäftigt. Wir werden aber bald sehen, dass die Athembewegungen der Bauchmuskeln ein eigenes Centrum besitzen müssen, da sie auftreten und aufhören, ohne einen engen Zusammenhang mit den Bewegungen des Thorax und des Zwerchfells zu beurkunden.

Nach einer langen Pause der Athmung sieht man zuweilen die Athembewegungen schon im Gesichte anfangen, während Thorax und Abdomen sich später bewegen. Oft habe ich während der Agonie an Hunden die Bewegungen des Mundes aufgeschrieben, der sich öffnete und schloss, während

die Bewegungen des Thorax und des Abdomens seit mehr als einer Minute vollkommen aufgehört hatten.

Zum ersten Male hatte ich bei meinen Studien über die Athmung des Menschen während des Schlafes ein Auseinanderweichen des Zwerchfells- und der Brustathmung wahrgenommen. Diese Selbständigkeit beider kann ich nunmehr auf verschiedenen Wegen darthun, sowohl hinsichtlich des Zeitpunktes wo die Brust- und die Zwerchfellsinspiration beginnen, als auch hinsichtlich der Dauer und der Intensität derselben.

In dieser Arbeit „Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Bauch- und Brustathmung[1] hatte ich bereits dargethan, dass im Schlafe eine Paresis des Zwerchfells stattfindet, so dass bei einigen Personen dieser Muskel sich wie eine träge Membran verhält, welche sich von den Bewegungen des Thorax hinreissen lässt.

Ich hatte ferner gezeigt, dass es eine Abwechselung der Athembewegungen giebt und eine Art Compensation, so dass bei abnehmender Kraft des Zwerchfells die Bewegungen des Brustkorbes ausgiebiger werden und umgekehrt. Andere Male erfolgen die Schwankungen in der Intensität der Athembewegungen der Brust und des Bauches unregelmässig und ohne alle gegenseitige Beziehung. Die Perioden der Brustathmung entsprechen denen der Bauchathmung nicht.

Man braucht nur einem Hunde eine tüchtige Dosis Chloralhydrat in die Jugularvene einzuspritzen, so sieht man, dass bald der Thorax bald das Zwerchfell vollkommen stehen bleiben, um nach einer längeren oder kürzeren Pause wieder in Thätigkeit zu treten, wobei sie sich auch hinsichtlich des Anfangspunktes der einzelnen Inspirationen unabhängig von einander zeigen. Der Singultus stellt übrigens einen der schlagendsten Fälle dar, um sich zu überzeugen, dass zeitweilig eine starke Contraction des Zwerchfells ohne eine entsprechende Theilnahme der Thoraxmuskeln zu Stande kommen kann.

Sehen wir nun die Aufzeichnungen, welche darthun, wie weit die Inspirationsbewegungen des Thorax von denen des Zwerchfells abweichen können.

Bei dem Studium der Bewegungen des Zwerchfells stösst man bekanntlich auf gewisse Schwierigkeiten, welche schon Rosenthal hervorgehoben hat. Unter den verschiedenen Phrenographen, die man ersonnen hat, gebe ich den Vorzug der Trommel mit elastischer Membran.

Um allen Zweifel auszuschliessen, öffnete ich bei tief chloralisirten Hunden die Bauchhöhle, indem ich einen Einschnitt in die Linea alba in der Nähe des Sternums machte und eine kleine Trommel mit elastischer

---

[1] Mosso, *Dies Archiv.* S. 460.

Membran und Korkknopf in die Bauchhöhle einführte und bis an das Zwerchfell schob.

Auf diese Weise erhielt ich die Aufzeichnung Fig. 7. Die obere Curve stellt die Bewegungen des Thorax dar, welche mittels eines Marey'schen Pneumographen geschrieben wurden; die untere die Bewegungen des Zwerchfells, mittels der direct mit der Bauchhöhlenfläche dieses Muskels in Berührung gebrachten Trommel aufgenommen. Hier sieht man, dass der ersten Inspirationsbewegung des Thorax eine ziemlich starke Contraction des Zwerchfells entspricht, während bei der zweiten Inspiration des Thorax das Zwerchfell sich gar nicht bewegt und erst bei der dritten Inspirationsbewegung des ersteren letzteres eine kräftige Contraction ausführt. Auch später, während die Brustathmung regelmässig fortdauert, sieht man abwechselnd eine Contraction des Zwerchfells ausbleiben oder kaum angedeutet werden; und das wiederholt sich während zwölf weiterer Inspirationen, wovon ich der Kürze wegen die Aufzeichnung nicht geben zu müssen glaube.

Eine andere nicht minder interessante Erscheinung, welche die Selbständigkeit der Nervencentren darthut, ist das Auftreten von Perioden und Intermittenzen in der Zwerchfellathmung, während die Athembewegungen des Thorax gleichmässig bleiben.

Fig. 16 auf Taf. IV stellt

Abd. *Tor.*

Fig. 7.
Bewegungen des Thorax *Tor.* und des Zwerchfells *Abd.*, gleichzeitig an einem chloralisirten Hunde geschrieben.

eine Aufzeichnung dar, die an demselben Hunde erhalten wurde. Auch hier wie bei der vorhergehenden Beobachtung war die Athmung dyspnoisch und drehte sich der Cylinder mit grosser Geschwindigkeit. Die obere Zeile wurde mittels eines um den Thorax angelegten Marey'schen Pneumographen geschrieben, dessen Stahlplatte sich auf das Sternum stützte. Die untere Zeile wurde mittels einer innerhalb der Bauchhöhle an das Zwerchfell applicirten Trommel erhalten. Hier sieht man deutlich, dass die Brustathmung der Zwerchfellathmung nicht entspricht. In letzterer kommen zeitweise Perioden einer grösseren Thätigkeit vor, während solche in der Brustathmung nur schwach angedeutet sind.

Indem ich mit geringerer Geschwindigkeit schrieb, konnte ich diese Erscheinung während mehrerer Minuten beobachten und mich überzeugen, dass die selbe von dem diaphragmatischen Nervencentrum abhängen müsse, da keine andere Ursache vorlag, auf welche sie bezogen werden könnte.



Fig. 8.
Brustathmung *Tor*, Zwerchfellathmung *Abd*, an einem chloralisirten Hunde geschrieben. Nach einer Injection von Chloralhydrat in die Jugularvene hören die Bewegungen des Zwerchfells auf, während die des Thorax, wenn auch geschwächt, fortdauern. Später stellt sich periodische Athmung ein.

Die Selbständigkeit der beiden Respirationscentren für das Zwerchfell und für den Thorax spricht sich in sehr charakteristischer Weise in Fig. 8 aus, die an einem Hunde erhalten wurde, welchem mehrere Gramm Chloralhydrat in die Jugularvene eingespritzt worden waren. Die obere Curve *Tor* stellt die Bewegungen des Thorax,

die untere *Abd* die des Bauches dar, beide mittels einer geknöpften Trommel geschrieben. Gleich nach der Einspritzung des Chlorals in die Jugularvene hören die Bewegungen des Zwerchfells *Abd* auf, während die des Thorax *Tor*, wiewohl sehr geschwächt, fortdauern; später treten Perioden auf. Diese Figur zeigt uns, auf welche Weise die Perioden spontan entstehen. Das Zwerchfell bleibt während der Pausen unbeweglich, während der Thorax sich mit dem früheren Rhythmus zu bewegen fortfährt. Der von mir vorgeschlagenen Nomenclatur zufolge, hat man am Thorax eine einfache Remittenz, am Zwerchfell eine vollkommene Intermittenz. Die Thätigkeitsperioden des Zwerchfells werden hernach stärker, als stellte sich die Energie des betreffenden Centrums rasch her, während die Thätigkeitsperioden des Thorax unverändert bleiben.

Nachdem ich festgestellt, dass die verschiedenen Muskelapparate, die an der Athmung theilnehmen, geschieden werden können, wollte ich ermitteln, wie gross die Resistenz sei, welche ihre Nervencentren den Einflüssen, die ihre Vitalität herabzusetzen streben, entgegensetzen. Obgleich das Zwerchfell den wichtigsten Muskel für den Mechanismus der Athmung darstellt, so überdauert seine Thätigkeit keineswegs immer die aller anderen Respirationsmuskeln. Aus meinen Untersuchungen ergiebt sich, dass im Schlafe zuerst die Thätigkeit des Zwerchfells und erst später die des Thorax abnimmt, während in der Agonie allerdings die Bewegungen des Thorax zuerst aufhören, das Zwerchfell dagegen noch lange sich zu contrahiren fortfährt, nachdem, mit Ausnahme des Herzens, bereits alle anderen quergestreiften Muskeln ihre Contractionsfähigkeit verloren haben.

Es scheint daher, dass während des Schlafes zuerst diejenigen Muskelapparate zu functioniren aufhören, welche dem Gehirne näher gelegen sind, beim Tode dagegen, mag derselbe spontan oder durch Vergiftung mit Narcoticis herbeigeführt sein, indem die Vitalität der Nervencentren tiefer gestört wird, erst die im Rückenmarke gelegenen Respirationscentren, d. h. das abdominale und das thoracische, ihre Leistung einstellen. Indessen fand ich so viele Ausnahmen, dass ich kein absolutes Gesetz aufstellen kann.

In der Physiologie fehlt eine genaue Untersuchungsreihe über die Abänderungen, welche die Functionen der verschiedenen Respirationsapparate in den verschiedenen Altersperioden und überhaupt unter verschiedenen Bedingungen erfahren. Ich bin überzeugt, dass ein solches Studium zu sehr nützlichen Ergebnissen führen würde, auch für die Pathologie des Nervensystems.

Dr. Roth schläft mit einem an seiner Brust und einem an seinem Bauche applicirten Pneumographen. In der Aufzeichnung 17, Taf. IV, sieht man, dass die Zwerchfellathmung *Ad* sowohl als die Brustathmung *Tor* Perioden darbietet. — Mehr als eine halbe Stunde lang bleibt die Athmung des Dr. Roth deutlich periodisch. Die in dieser Nacht angestellten Beobachtungen thun die Unabhängigkeit der Bauchbewegungen von denen des Thorax dar. — In der Aufzeichnung 18, Taf. IV, sehen wir, dass nach der vierten Inspiration, von links ab gerechnet, in der Curve *A* eine Inspirationsbewegung des Bauches fehlt, während in der Brustathmungscurve *T* eine solche wohl vorhanden ist. Und umgekehrt, contrahirt sich das Zwerchfell stärker in den Punkten *C*, *D*, *E*, ohne dass eine entsprechende Verstärkung der Athembewegungen des Thorax zu bemerken ist.



Fig. 9.

A. Caudana. Aufzeichnung der Brustathmung *Tor* und der Bauchathmung *Abd.* während des Schlafes. Im Punkte ↓ klopfe ich leicht auf den Tisch. Das Zwerchfell steht fast vollkommen still, während der Thorax noch die Inspirationsbewegung, wiewohl schwächer als vorhin, ausführt. Nachfolgende Reaction am Zwerchfell. — Der Mann erwacht nicht.

Bei meinen Studien über das Verhalten der Athembewegungen im Schlafe, habe ich oft Gelegenheit gehabt, Inspirationsbewegungen des Brustkorbes zu beobachten, während welcher jedes Anzeichen fehlte, dass sich

auch das Zwerchfell contrahirt habe. Ich führe hier ein Beispiel von solchen Beobachtungen in der an Agostino Caudana erhaltenen Aufzeichnung, Fig. 9, auf.

Die Bewegungen des Thorax sind mittels eines Marey'schen Pneumographen geschrieben; die des Abdomens mittels eines Hebels.[1] Beide Curven folgen daher einer umgekehrten Richtung im Verhältniss zu den wirklichen Bewegungen des Abdomens und des Thorax, indem sie während der Inspiration absteigen und während der Exspiration ansteigen.

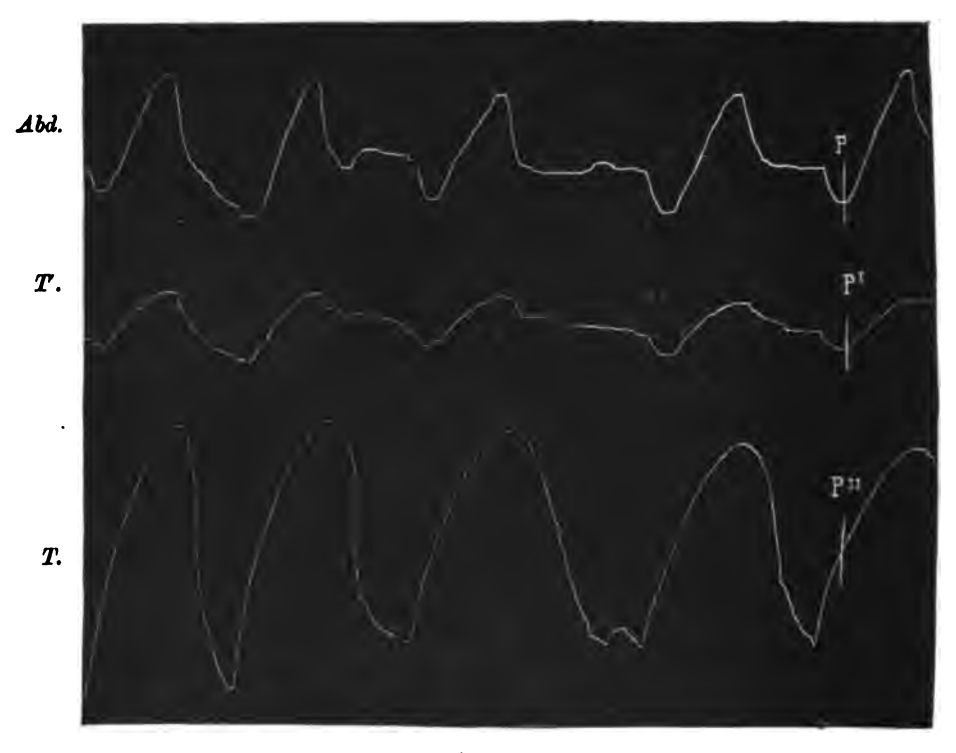


Fig. 10.

Aufzeichnung der Athembewegungen des Thorax *T*, *T'* und des Abdomens *Abd*, welche zeigt, dass während des Schlafes die Inspiration vorher am Thorax und erst viel später am Abdomen beginnt.

Die Inspiration beginnt gleichzeitig am Thorax und am Zwerchfell, dauert aber an letzterem viel kürzer: das Abdomen ist bereits im Zusammensinken begriffen, während der Thorax sich noch auszudehnen fortfährt.

---

[1] *Dies Archiv.* 1878. S. 442.

An der mit dem Pfeile bezeichneten Stelle klopfe ich leicht mit einem Fingergelenk auf den Tisch. Dieser Schall bewirkt sofort einen Stillstand des Zwerchfells oder eine solche Schwächung seiner Contraction, dass davon nichts zu sehen ist. Die Brustathmung wird in geringerem Maasse durch den störenden Eindruck alterirt. Doch gleich nachher werden die Contractionen des Zwerchfells stärker als vorher, während die des Thorax nur wenig ihre Form verändern. Diese Veränderungen des Athmens erfolgen ohne dass der Mann aufwachte.

Zuweilen wird die umgekehrte Erscheinung beobachtet. Ich führe hier eine Aufzeichnung (Fig. 10) auf, welche an demselben Manne erhalten wurde und wo ich die Athembewegungen an drei verschiedenen Stellen aufnahm, um eine genaue Vorstellung von ihren gegenseitigen Beziehungen zu gewinnen. Eine geknöpfte Trommel war im zweiten Intercostalraume applicirt (Curve *T*); eine zweite auf die Spitze des Brustbeins, in der Höhe des 10. Rippenknorpels (Curve *T'*); eine dritte, den beiden anderen ganz gleiche Trommel auf das Abdomen, etwas unterhalb des Nabels (Curve *Ad*).

Vergleicht man die synchronischen Punkte *P*, *P'*, *P''*, so ersieht man aus dieser Aufzeichnung, dass die Inspiration früher im oberen Theile des Thorax anfängt und viel später am Zwerchfell. Man könnte nun glauben, dass einige Zeit auf die Uebertragung der Zwerchfellsbewegungen auf die Bauchwände verloren geht; doch habe ich mich versichern können, dass dieses nicht der Fall ist; übrigens habe ich schon früher Aufzeichnungen aufgeführt, die ebenfalls am Menschen erhalten worden waren und wo diese Verspätung noch viel grösser war; und bei meinen Versuchen an Hunden, wo ich die Bauchhöhle öffnete und direct die Contractionen des Zwerchfells aufzeichnete, überzeugte ich mich zu wiederholten Malen, dass der Beginn der Brust-Inspiration von dem der Zwerchfell-Inspiration zeitlich unterscheidbar war.

Bei der zweiten Athembewegung tritt am Zwerchfell eine Contraction auf, welcher am Thorax gar nichts entspricht; und dasselbe wiederholt sich bei der nachfolgenden Exspiration, wo jedoch in der Thorax-Curve eine Spur von Bewegung bemerkbar ist.

Im Allgemeinen entsprechen die Athembewegungen des Bauches und des Thorax einander viel genauer gegen das Ende der Inspiration. Dieses Verhalten ist sehr deutlich aus der Fig. 11 ersichtlich, welche die Athmung meines Bruders während eines leichten Schlafes darstellt. Die obere Curve *Abd* gehört dem Abdomen an und wurde mittels eines dem Vierordt'schen Sphygmographen nachgebildeten Hebels geschrieben; die untere *Tor* stellt die Thorax-Athmung dar und wurde mittels eines Marey'schen Pneumographen erhalten.

Wir sehen, dass während des Schlafes die Inspiration erst am Thorax anfängt und nur viel später am Abdomen die Wirkungen der Zwerchfell-Contractionen bemerkbar werden. Die Inspirationen des Bauches und des Thorax endigen gleichzeitig; auch fängt die Exspiration an beiden Orten zugleich an; während aber am Thorax die Exspiration schon beendigt ist, fährt sie im Abdomen noch fort.

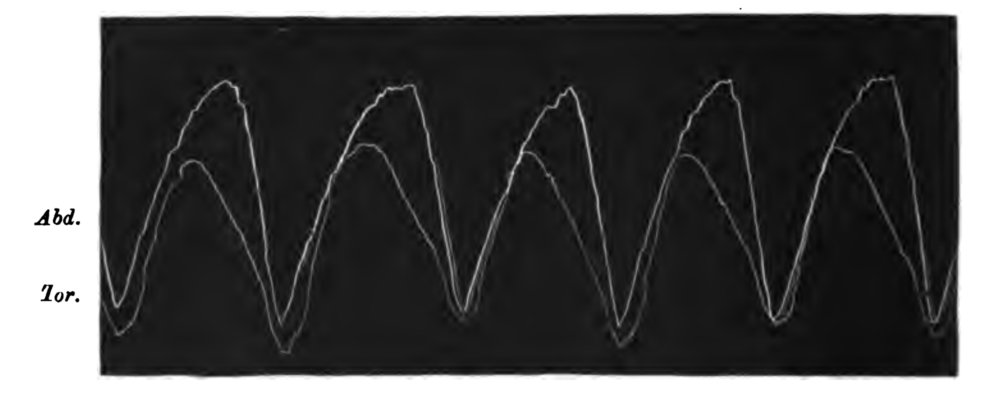


Fig. 11.
Bauchathmung *Abd* und Brustathmung *Tor* meines Bruders Ugolino während des Schlafes. Man sieht hier, dass die Inspirationsbewegung früher am Thorax anfängt als am Zwerchfell.

Wenn man bei einem Hunde langsam Chloralhydrat in die Jugularvene einspritzt, so gelingt es sehr leicht, die Thoraxbewegungen aufhören zu sehen, während das Zwerchfell sich zu contrahiren fortfährt, oder umgekehrt das letztere von den Thoraxbewegungen mitgerissen werden, als wäre es ganz träge geworden.

Die unbeständige Theilnahme der Bauchmuskeln an der Athembewegung ist eine der schlagendsten Thatsachen, welche darthun, dass kein Zusammenhang, keine innige Verknüpfung unter den einzelnen Centren besteht, welchen die an der Athmung betheiligten Mechanismen unterworfen sind.

Betrachten wir die Aufzeichnung 29, Taf. VI. Dieselbe stellt die periodische Athmung eines Hundes dar, welchem im Laufe von etwa 6 Stunden 6^{grm} Chloralhydrat in die Jugularvene eingespritzt worden waren. Die obere Zeile *Tor* stellt die mittels eines Marey'schen Pneumographen geschriebenen Bewegungen des Thorax dar; die Curve ist daher verkehrt, d. h. sie sinkt während der Inspiration und steigt während der Exspiration. Die Bauchcurve *Ad* wurde mittels einer Trommel geschrieben und stellt daher die Bewegungen des Zwerchfells in geradem Bilde dar.

In *P*, *P* hat man die synchronischen Punkte, welche die gleichzeitige Lage der Federn bezeichnen.

Im Beginne der Aufzeichnung 29 sehen wir, dass die Inspiration gleichzeitig am Thorax und am Zwerchfell erfolgt, da die beiden Curven in entgegengesetzter Richtung schwanken. Bald darauf tritt eine Zacke in der Bauchexspiration auf. Diese Auszackung ist durch eine active Contraction der geraden Bauchmuskeln bedingt, welche nach und nach stärker wird und alsdann aufhört. Diese Erscheinung, die sich in allen nachfolgenden Perioden wiederholt, ist sehr interessant, da sie zeigt, dass das Respirationscentrum der Bauchmuskeln viel später in Thätigkeit tritt und früh aufhört die betreffenden Muskeln zur Contraction anzuregen.

Doch auch die Contractionen des Zwerchfells hören in diesen Perioden früh auf, und lässt sich dann dasselbe passiv durch die Inspirationsbewegungen des Thorax mitreissen.

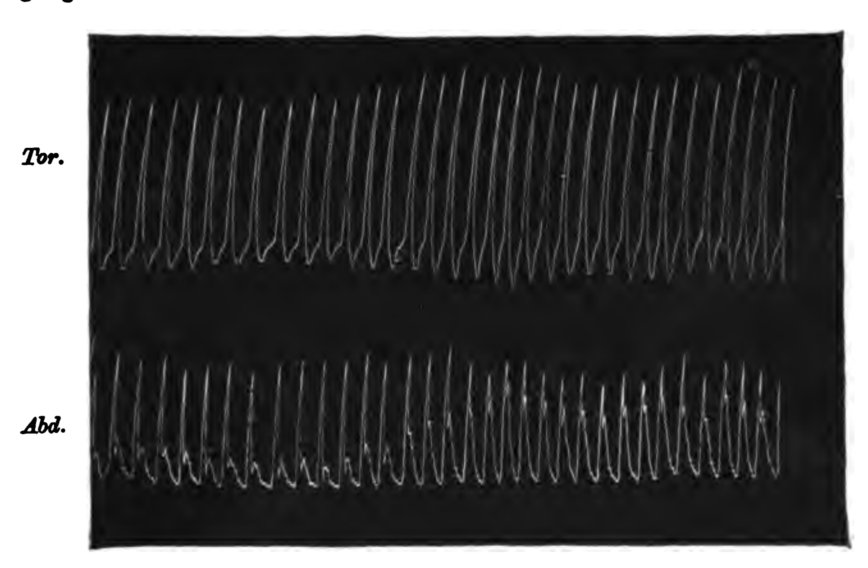


Fig. 12.

Brust- und Bauchathmung eines Hundes, wo die durch die Bauchmuskeln bedingten Perioden der Exspiration sich unabhängig zeigen von den Athembewegungen des Zwerchfells und des Thorax.

Nachdem wir nämlich im Beginne der Periode einen Antagonismus zwischen den Bewegungen des Thorax und des Abdomens gesehen, bemerken wir, dass dieselben in *M*, *M'* gleichlaufend sind und die Exspirationsbewegung des Thorax von einer Inspirationsbewegung d. h. einer Hebung der Bauchwandungen begleitet ist. Das beweist jedenfalls, dass die Bauch- und die Brustmuskeln von einander unabhängig sind.

Einen anderen Beweis dieser Selbständigkeit der einzelnen Respirationscentren hat man in der Aufzeichnung Fig. 12, in welcher die Brustbewegungen *Tor* und in der unteren Zeile die Bauchbewegungen *Abd* gleichzeitig geschrieben sind. Betrachten wir die Curve der Bauchathmung, so bemerken wir eine Auszackung an der Basis jedes absteigenden Curvenabschnitts. Diese Elevation, die jeder einzelnen Athmungsevolution das Ansehen des Dikrotismus verleiht, ist dadurch bedingt, dass die Exspiration durch die Contraction der Bauchmuskeln activ wird. Wir sehen, dass diese Auszackungen nach und nach höher werden. Eine Linie, welche die Scheitel aller dieser Auszackungen verbände, würde alle Variationen vergegenwärtigen, die in dem Exspirationscentrum der geraden Bauchmuskeln auf einander gefolgt sind.

Da in der Aufzeichnung der Brust- und der Zwerchfellathmung keine entsprechende Variation erfolgt, so müssen wir an nehmen, dass die Thätigkeit der Bauchmuskeln innerhalb gewisser Grenzen unabhängig und selbständig ist.

VI. Capitel.

Schwankungen im Tonus der am Mechanismus der Athmung betheiligten Muskeln.

Zum leichteren Verständniss dessen, was in diesem Capitel über die Schwankungen im Tonus der Athmungsapparate vorgebracht werden soll, will ich erst eine Aufzeichnung aufführen, worin diese Erscheinung in exquisit charakteristischer Form ausgesprochen ist. Die Aufzeichnung 30, Taf. VII, stellt die Athmung eines Kaninchens dar, mittels einer an den Schwertfortsatz applicirten Marey'schen Trommel erhalten. Das Thier lag gebunden auf dem Rücken und es wurde bei demselben, nach Einspritzung von 1 ^{ccm} 20 procentiger Piridinlösung in die Jugularvene, auch der Blutdruck in der Carotis geschrieben.

Bei der Betrachtung der Aufzeichnung *R* verfällt man unwillkürlich auf den Gedanken, die Athembewegungen mit den Herzschlägen zu vergleichen, da die ersteren eine ganz ähnliche wellige Linie beschreiben, wie die Schwankungen in den Aufzeichnungen des Blutdruckes oder die mittels des Plethysmographen aufgeschriebenen Volumenschwankungen einer Extremität. Die Ruhestellung des Zwerchfelles und des Thorax am Ende jeder Exspiration ist keine constante. Abgesehen von den einzelnen Athembewegungen gibt es Perioden grösserer und geringerer Thätigkeit des Athmungscentrums, wodurch die Durchmesser der Brusthöhle verändert werden. Die Respirationsmuskeln zeigen hinsichtlich ihres Tonus dieselbe

Erscheinung, welche Traube und Hering bereits für den Tonus der Blutgefässe betrachtet haben.

Diese Schwankungen in der Thätigkeit des Respirationscentrums sind von den Schwankungen in der Thätigkeit in das vasomotorische Centrum unabhängig. Die Zeile *P* zeigt den gleichzeitig mittels eines Quecksilbermanometers geschriebenen Blutdruck in der Carotis, und wir sehen, dass dieselbe fast horizontal verläuft, während die Athembewegungen starke Schwankungen zeigen.

Diese Erscheinung ist um so interessanter, als die Druckhöhe inzwischen fast normal blieb, so dass eine Lähmung der Gefässe oder des vasomotorischen Centrums nicht anzunehmen ist. Es sind viel grössere Gaben Piridin erforderlich, um ein Kaninchen zu tödten; und nachdem wir demselben Thiere nach und nach weitere 3 ccm 20procentiger Piridinlösung eingespritzt, fing es, sobald es losgebunden wurde, herumzulaufen an und blieb am Leben.

Jedoch kann man nicht sagen, dass der Druck immer constant bleibe. Im Beginne des Versuches war während etwa 20 Minuten eine deutliche Uebereinstimmung zwischen den Schwankungen der Athmung und denen des Blutdruckes zu bemerken. Ich gebe diesen Theil der Aufzeichnung nicht wieder, und es mag die Mittheilung genügen, dass jedesmal, wenn der Blutdruck zunahm, auch die Linie der Athemzüge in die Höhe ging und so die ansteigende Phase einer Oscillation bildete, während in der absteigenden Phase der Athemzüge auch der Blutdruck sank, so dass beide Curven parallele Schwankungen zeigten.

Bald nachher hörte dieser Parallelismus auf. Die Schwankungen in der Athmungscurve wurden stärker, die des Blutdruckes dagegen verschwanden gänzlich, wie in Aufzeichnung 30, Taf. VII, zu sehen. Wurde die Trommel auf die Rippen aufgesetzt, so dauerten diese Schwankungen fort, wiewohl sie schwächer wurden. In dem Nervencentrum der Athembewegungen giebt es also Perioden grösserer und geringerer Thätigkeit, wodurch in der Ruhestellung des Thorax und des Zwerchfelles, unabhängig von den rhythmischen Erregungen der Athmung, periodische Schwankungen hervorgerufen werden.

Solche Schwankungen kommen auch beim Menschen vor. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur die Aufzeichnung der Brustathmung, Figg. 27 und 28, Taf. VII, zu betrachten, die ich in der Nacht des 1. Juni 1884 an einem 70jährigen Greise Namens Truffe erhielt. Es war ein kräftiger Mann, der jedesmal zur Nacht in mein Laboratorium schlafen kam, wenn ich ihn dazu wegen dieser Untersuchungen aufforderte. In den Aufzeichnungen 27 und 28 haben wir ein sehr deutliches Beispiel des remittirenden Athmens. Ich verzeichnete den Zustand des Blutkreislaufs

im Vorderarm, d. h. die circulatorischen Volumenveränderungen desselben mittels eines aus einem Glascylinder bestehenden Luftplethysmographen, in den ich den Vorderarm einführte und in der Höhe des Ellbogens mittels Kitt abschloss, worauf ich den Apparat mit meinen gasometrischen Plethysmographen [1] in Verbindung setzte.

Betrachten wir in der an Truffe erhaltenen Aufzeichnung die Zeile 27, welche 15 Minuten nach dem Auftreten des intermittirenden Athmens geschrieben wurde, während der Schlaf regelmässig und ruhig fortdauerte. Wir sehen eine Reihe von zehn fast gleichen Athemzügen. Doch die Ruhelinie des Thorax bleibt nicht constant; nach den ersten sechs Athemzügen erfolgt eine tiefere Exspiration und die zwei nachfolgenden Exspirationen erhalten sich ungefähr auf derselben Höhe; dann kommt eine fehlgeschlagene Inspiration, dann eine andere im Vergleich zur Norm etwas kleine Inspiration, und dann endlich fängt die intermittirende Athmung an. Es erfolgen sechs sehr schwache Athemzüge, während welcher der Thorax nicht mehr vollständig zusammengesunken ist, als wäre er gleichsam auf einer halben inspiratorischen Excursion stehen geblieben. Dann hört die Remission auf und erfolgen zwei im Vergleich zur Norm stärkere Inspirationen. Der Tonus der Thoraxmuskeln wächst so sehr, dass die der dritten Exspiration viel weniger collabirt, als bei allen vorhergehenden Exspirationen; und nachher erfolgt nach und nach ein abermaliges Zusammensinken des Thorax: die Exspiration wird immer grösser und der Umfang des Thorax geringer. Dabei nimmt auch die Ausgiebigkeit der Inspiration allmählich ab, bis eine neue Remission eintritt, bei der die Athembewegungen kaum angededeutet sind. Es wiederholt sich eine neue Phase der Thätigkeit und neue Zunahme des Muskeltonus, und dann ein abermaliges Zusammensinken, und so dauert die sehr deutliche periodische Athmung mehr als eine halbe Stunde fort.

Der Blutkreislauf im Vorderarme zeigt, dass die Blutgefässe keinen Antheil nehmen an diesen eingreifenden Veränderungen, die in den Athembewegungen stattfinden. In dieser Aufzeichung *P* sieht man, dass die Gefässe während der Periode der grössten Respirationsthätigkeit sich leicht ausdehnen; doch halte ich es für wahrscheinlich, dass diese Erscheinung rein mechanisch sei.

Das indifferente Verhalten der Blutgefässe gegen die Intermittenzen und Remittenzen der Athmung scheint uns um so interessanter als es uns die Erklärung dieser Erscheinungen erleichtert, ohne dass wir zu den geistreichen und verwickelten Hypothesen unsere Zuflucht nehmen brauchen,

[1] A. Mosso, Applicazione della bilancia allo studio della circolazione del sangue nell' uomi. *R. Acad. dei Lincei.* 1884. — Id. *Archives italiennes de Biologie.* 1884. t. V. p. 130.



welche Traube, Filehne u. A. vorgeschlagen, um die Entstehung der Perioden der Cheyne-Stokes'schen Athmung zu erklären. Im Schlafe neigen auch die Athmungscentren zur Ruhe, und dass ihre Thätigkeit wirklich abnehme, erkennen wir, wenn wir den Tonus der von jenen Centren abhängigen Muskeln studiren. Bevor noch die Neigung zur Ruhe eine wahre Pause hervorbringt, sehen wir den Thorax zusammensinken, die Exspiration grösser werden und den Tonus der Respirationsmuskeln abnehmen. Diese Erscheinungen sind deutlich in den Aufzeichnungen 27 und 28, Taf. V, bevor die Pause eintritt, zu sehen. Nach letzterer stellt sich eine neue Thätigkeitsperiode ein, der Thorax bleibt am Ende der Exspiration stärker, erweitert und collabirt dann abermals in der nachfolgenden Phase, welche der Pause vorangeht.

Die Schwankungen im Tonus der Respirationsmuskeln können durch andere Momente complicirterer Art hervorgebracht sein, durch psychische Erscheinungen und durch die geänderte Erregbarkeit und andere Erscheinungen im Gebiete der Nervencentren.

Ich wüsste nicht anders die von mir oft beobachtete Erscheinung des mehr oder weniger anhaltenden Zusammensinkens oder Erweiterung des Thorax, bei unverändertem Respirationsrhythmus, zu erklären. — Die Aufzeichnung 28, Taf. VI, zeigt uns das Beispiel einer plötzlichen Aenderung im Tonus der Thoraxmuskeln, deren Veranlassung ich nicht zu ermitteln vermochte: denn der Versuchsmann hatte sich nicht gerührt und es war keine Aenderung in der äusseren Umgebung vor sich gegangen. Wir sehen, dass gegen die Mitte der zweiten Periode in N der Thorax erweitert bleibt und die Exspiration nicht mehr so erfolgt, wie in der vorhergehenden Periode. Dass es sich wirklich um eine Zunahme des Tonus der Thoraxmuskeln handle, das beweist der Umstand, dass nach sechs Minuten, ohne irgend eine mir bekannte Veranlassung, der Thorax allmählich zusammenzusinken anfing und zum früheren Zustand zurückkam, so dass die Expirationscurve in die Höhe ging und um vieles das Niveau N überstieg, auf welchem die vorhergehenden Athemzüge geschrieben worden waren. Doch der Kürze wegen gebe ich diesen Theil der Aufzeichnung nicht wieder.

Die Schwankungen im Tonus der Respirationsmuskeln sind so eng mit der periodischen Athmung verknüpft, dass es unmöglich ist beide Erscheinungen von einander zu trennen und Grenzen festzustellen, innerhalb deren eher die eine Bezeichnung als die andere angewendet werden müsse. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, wenn der Muskeltonus abnimmt, das Respirationscentrum das Bestreben zeigt, die Ausgiebigkeit der Athembewegungen zu vermeiden, und kann diese Verminderung bis zum völligen Stillstand der Athmung gehen.

Beim Menschen habe ich diese Aenderungen im Tonus der Respirationsmuskeln oft auch dann beobachtet, wenn der Schlaf nicht sehr tief war, wie z. B. in dem Falle, wohin die Aufzeichnungen 32 und 33, Taf. VII gehören. Die Athembewegungen sind hier mittels eines an den Thorax eines kräftigen Mannes, des Agostino Caudana, aufgesetzten Marey'schen Pneumographen geschrieben. Der Versuch wurde im August, um 2 Uhr Nachmittags, angestellt. Man sieht deutlich, dass ausser den periodischen Variationen in der Ausgiebigkeit der einzelnen Athemzüge, auch Schwankungen im Tonus der Thoraxmuskeln vorkommen. Eine durch alle Ruhepunkte (die hier durch die höchsten Punkte der Respirationscurve dargestellt sind) gezogene Linie fällt wellig aus.

Die Schwankungen im Tonus des Zwerchfelles und der Thoraxmuskeln sind in der Aufzeichnung 31, Taf. VII, sehr deutlich ausgesprochen. Dieselbe wurde an einem Hunde erhalten, welchem Chloral in die Jugularvene eingespritzt worden war und der in den letzten Stunden seines Lebens eine sehr deutliche periodische Athmung darbot. Die obere Zeile *Tor* stellt die mittels eines Marey'schen Pneumographen geschriebenen Athembewegungen des Brustkorbes dar; die Zeile *Ad* die mittels einer in der Nähe des Nabels aufgesetzten Trommel aufgezeichneten Athembewegungen des Abdomens. Die Striche *PP'* dienen als Orientirungspunkte. Man sieht, dass in den Thätigkeitsperioden der Respiration die Frequenz und Ausgiebigkeit der Contractionen des Zwerchfelles und der Thoraxmuskeln wächst. Gegen die Mitte der Periode wird die active Exspiration der Bauchmuskeln deutlicher; gegen das Ende der Periode nimmt der Thorax eine solche Stellung ein, dass er während der Exspiration mehr erweitert bleibt; und ebenso verbleibt das Zwerchfell auch während der Exspiration in einem deutlichen Zustande der Spannung. Mit anderen Worten, sehen wir, dass der Tonus der Respirationsapparate bedeutende Schwankungen zeigt.

Bis jetzt glaubte man, dass die grössere und geringere Thätigkeit des Respirationscentrums dem grösseren oder geringeren Bedürfniss entspreche, durch den Gasaustausch in den Lungen den chemischen Anforderungen des Organismus Genüge zu bieten; ich glaube mich nicht zu täuschen, indem ich behaupte, dass die Athembewegungen sich je nach den Zuständen des Schlafes oder des Wachens, der grösseren oder geringeren Thätigkeit des gesammten Nervensystems modificiren. Um diese meine Vorstellung etwas schroff aber verständlich auszudrücken, würde ich sagen, dass der Chemismus und der Mechanismus der Respiration in einem gewissen Sinne als zwei auseinander zu haltende Erscheinungen betrachtet werden müssen.

Obgleich nicht völlig selbständig, ist doch der Mechanismus der Respiration insofern unabhängig, als er viel vollkommener als die chemischen Bedürfnisse des Organismus die

Vitalität der ihn beherrschenden Nervencentren abspiegelt: wenn nämlich, aus irgend einem Grunde, die Erregbarkeit des Rückenmarks und des Gehirns wächst, so findet in den Lungen ein viel grösserer Gasaustausch statt, als für die chemischen Bedürfnisse des Organismus erforderlich ist; und umgekehrt kann während des Schlafes der Mechanismus der Respiration periodisch ausruhen und stehen bleiben, ohne dass der Chemismus der Athmung in den Geweben und im Blute dadurch irgend gestört werde.

Dass diese meine Vorstellung der Wahrheit entspricht, lässt sich leicht an chloralisirten Thieren darthun.

Ich habe bereits in meiner gemeinschaftlichen mit Prof. Guareschi ausgeführten Arbeit über die Ptomaine [1] nachgewiesen, dass die Athembewegungen als der letzte Ausdruck der Empfindlichkeit bei chloralisirten Hunden zu betrachten sind. Wenn das Thier durch keinen Muskel mehr auf die Erregungen reagirt, die im normalen Zustand Schmerz auslösen, wenn auch das Herz seine Schläge nicht ändert und die Pupille unbeweglich ist, ändert sich auffällig die Respiration, wenn man die Extremitäten zusammendrückt oder irgendwie die sensiblen Nerven reizt. Die vorher schwachen und oberflächlichen Contractionen der Brustmuskeln und des Zwerchfelles werden stärker; der Tonus der Muskelapparate nimmt oft während fünf und gar zehn Minuten zu, und nachher, in dem Maasse als die Nervencentren einschlummern, erlischt auch die Thätigkeit des Respirationscentrums wieder, und verfällt das Thier wieder in einen dem Tode ähnlichen Zustand.

Die Aufzeichnungen 19, 20, Taf. V, stellen einen über den Schmerz angestellten Versuch dar.

Einem kleinen Hunde wurden in die Bauchhöhle 2 ^{grm} Chloral in 50 procentiger Lösung eingespritzt. Sobald das Thier tief eingeschlafen und so unempfindlich geworden, dass es nicht mit der geringsten Modification der Athmung mehr reagirt, wenn man ihm aus ganzer Kraft ins Ohr hineinschreit, versuche ich von α bis ω, die Interdigitalmembran der hinteren Pfoten mit den Nägeln zu kneifen. Der Hund rührte sich gar nicht, reagirte auf keine Weise: wir können annehmen, das die chemischen Bedürfnisse der Gewebe und des Blutes gar nicht modificirt worden waren; nur der Mechanismus der Respiration zeigte uns durch die Zunahme seiner Thätigkeit, dass die Nervencentren aus ihrem Sopor erweckt wurden. Indem

---

[1] J. Guareschi e A. Mosso, Les ptomaïnes. Études du mécanisme des actions du curare, des ptomaïnes et des poisons qui agissent sur le système nerveux. *Archives italiennes de Biologie.* 1883. Tome III. p. 241.

wir ununterbrochen zu schreiben fortfuhren, sehen wir in Zeile 20 die ohnehin sehr langsame Respiration noch träger werden. Von dieser Verlangsamung ist mir die Ursache unbekannt geblieben, denn das Thier war vollkommen unbeweglich geblieben, und später wurde der Athem wieder frequenter.

Bei dem Studium der Athembewegungen ist ein grosses Gewicht auf den Grad der Erregbarkeit des Respirationscentrums zu legen, wenn man den Einfluss des chemischen Mediums auf den Mechanismus der Respiration bestimmen will.

Beim Studium der Einwirkung der Asphyxie auf die Entstehung der periodischen Respiration fand ich, dass dieselbe sehr verschieden ist, je nach dem Zustande des Thieres. Zuweilen unterdrückt sie die Perioden, zuweilen dagegen ruft sie dieselben hervor; oft übt sie einen anhaltenden Einfluss auf den Rhythmus der Respiration aus, und manchmal bleibt die Asphyxie, wenn die Erregbarkeit des Nervensystems sehr herabgesetzt ist, ohne Wirkung.

Die Aufzeichnung 21, Taf. V, wurde bei dem chloralisirten Hunde gewonnen, wie die vorhergehende; in α lasse ich aus dem Gasometer einen Kohlensäurestrom austreten, den ich gegen die Mündung der in die Trachea eingebundenen Canüle richte. In ω schliesse ich den Hahn des Gasometers und setze mittels eines Blattes Papier die Luft in Bewegung, um die Kohlensäure, die sich über dem Tische in der Nähe der Trachea angesammelt hat, zu entfernen. Aber die Athembewegungen fahren zu wachsen fort. Ich kann nicht annehmen, dass die Athmung so stark werde wegen des Bedürfnisses die Kohlensäure auszuscheiden und dem Sauerstoffmangel abzuhelfen: der Zeitraum zwischen α und ω ist zu kurz dazu. Ich glaube, dass diese Verstärkung auf einem ähnlichen Vorgange beruhe, wie die bei der Einwirkung des Schmerzes, Fig. 19 Taf. V, beobachtete. Es sind nicht die chemischen Bedürfnisse des Organismus, welche die Hauptursache dieser durchgreifenden Aenderung der Respiration abgeben, sondern es ist das Erwachen der Nervencentren und das momentane Aufhören des Sopor, auch im Respirationscentrum, das eine die chemischen Bedürfnisse des Stoffwechsels übersteigende mechanische Respirationsthätigkeit hervorruft.

Die Aufzeichnung 35, Taf. VIII, stellt zwei an einem chloralisirten Hunde, der bei der Berührung der Conjunctiva nicht mehr durch Bewegungen der Augenlider reagirte, angestellte Versuche dar. Wir hatten dem Thiere 3 ^{grm} Chloral in die Jugularvene eingespritzt, und es war die periodische Athmung aufgetreten.

Die obere Zeile *Tor* stellt die mittels einer an das Sternum applicirten Trommel aufgezeichnete Brustathmung dar; die untere Zeile *Ad*, die mittels eines um den Bauch geschnallten Pneumographen geschriebene Bauchathmung. Die Hebel der Trommeln waren so gestellt, dass sie nicht

zu empfindlich waren und nicht zu stark die schon sehr ausgiebigen Athembewegungen vergrösserten. In der Trachea war mittels zweier Bindfäden eine grosse Canüle festgebunden, welche mit einem Gummipfropfen luftdicht verschlossen werden konnte. Die Respiration zeigte in höchst charakteristischer Weise die Erscheinung der Intermittenz.

Die Aufzeichnung 35, Taf. VIII, fängt mit drei Perioden an, und dann, in dem mit dem Pfeile bezeichneten Augenblicke, schliesse ich die Trachea mittels des Gummipfropfes. Da ich sehe, dass nach 9 oder 10 Athemzügen keine Intermittenz mehr auftritt, wie vorhin, öffne ich in ω die Luftröhre. Sofort werden die Athemzüge frequenter und stärker. Die Excursionen des Zwerchfelles sind viel grösser als früher, so dass die Schrauben des Marey'schen Pneumographen abschnappen und ich gezwungen bin den Apparat zu heben und zurechtzustellen. In diesem Augenblicke beginnt wieder die periodische Athmung.

Am Thorax gibt es anfangs nur eine einfache Remittenz, später aber eine vollständige Intermittenz. Auch hier sehen wir, dass die Thätigkeitsperioden am Thorax und am Abdomen einander nicht entsprechen.

In der dritten Periode nach der Asphyxie macht der Thorax sieben ziemlich starke Athembewegungen, während das Zwerchfell nur fünf deutliche Contractionen zeigt.

In *F* schliesse ich noch einmal das Trachealrohr, während eine Thätigkeitsperiode der Respiration eben im Gange ist. Die Wirkung ist unmittelbar: die Respirationsfrequenz nimmt ab und die Pause fehlt.

Hier bemerkt man einen interessanten Umstand, welcher zeigt, wie die Thätigkeit der verschiedenen Athmungscentren sich in kurzer Zeit tief verändern kann. Sobald die Trachea geschlossen wird, steht das Zwerchfell still und lässt sich durch den Thorax mitreissen, die Kraft seiner Contractionen ist nicht mehr im Stande, wie früher, den Widerstand der Erweiterung des Thorax zu überwinden. In ω öffne ich die Trachea, und gleich werden Thorax und Abdomen thätiger, da das durch den Verschluss der Trachea gesetzte mechanische Hinderniss gehoben ist.

Die Perioden stellen sich fast gleich wieder her; man sieht aber, dass das Zwerchfell mehr als die Thoraxmuskeln geneigt ist, unthätig zu werden.

Am Ende dieser Aufzeichnung beobachtete ich eine interessante Erscheinung, die oft bei chloralisirten Hunden sich wiederholt. Es ist dies ein Beispiel von Alternation der Athembewegungen. Das Zwerchfell tritt aus dieser Unthätigkeit heraus und fängt ohne bekannte Veranlassung sich stark zu contrahiren an, so dass seine Contractionen die des Thorax überwiegen. Die Athemfrequenz nimmt zu. Es ist auch dies ein nervöser Vorgang, dessen Ursache man vergeblich in den chemischen Verände-

rungen des Gesammtorganismus suchen würde; denn der Hund war ganz unbeweglich geblieben in seiner horizontalen Lage.

Betrachtet man beide Aufzeichnungen in Längsperspective, so dass man von den beiden Curven die inneren Theile, welche die Ruhelage des Thorax bezeichnen, mit einander vergleichen kann, so sieht man, dass am Thorax sowohl als am Abdomen die Schwankungen sehr deutlich sind, welche die Veränderungen des Muskeltonus in beiden Respirationsapparaten ausdrücken.

Wenn die Erregbarkeit des Nervencentrums sehr herabgesetzt ist, so übt die Asphyxie fast gar keinen Einfluss mehr auf die Athembewegungen.

Die Aufzeichnung 36, Taf. VIII, stellt die mittels zweier Trommeln geschriebene Brust- und Bauchathmung dar. Diesem Hunde waren 9 ^{grm} Chloral in die Jugularvene eingespritzt worden, und er verhielt sich ganz unempfindlich, wenn man ihm laut in das Ohr hineinschrie oder irgend einen mechanischen oder elektrischen Reiz am Kopfe oder an den Extremitäten anbrachte.

Die Athmung ging ruhig vor sich: in dem mit α bezeichneten Augenblicke wird die in der Trachea festgebundene Canüle mit einem kräftig eingeschobenen kegelförmigen Gummipfropfe geschlossen. Anfangs erfolgte eine leichte Verlangsamung der Athemzüge und die Bauchathmung wird bedeutend stärker. Die Erweiterungen des Thorax verändern sich viel weniger.

In *M* habe ich 10 Athemzüge abgeschnitten, um keine zu lange Tafel machen zu müssen: in *N* beginnt die Fortsetzung. Die Contractionen des Zwerchfelles sind sehr stark geworden und erreichen ihr Maximum; dann nehmen sie von *O* gegen *P* wieder ab, obgleich die Luftröhre immer geschlossen bleibt. In *P* lasse ich die Luft zu, doch ohne Erfolg: die Athmung ändert sich nicht und fährt abzunehmen fort. Nur die Athemfrequenz wird für einige Secunden etwas grösser, worauf sie gleich wieder abnimmt. Nach einigen weiteren Secunden wird aber die Athmung wieder regelmässig und etwas ausgiebiger, wie man in der Aufzeichnung 37 sieht, welche die unmittelbare Fortsetzung der vorhergehenden darstellt.

Ich wiederholte diesen Versuch mehrere Male und fand, dass bei den mit Chloral vergifteten Hunden ein so tiefer Schlaf der Nervencentren stattfindet, dass nach dem Aufhören der Asphyxie der Organismus nicht durch tiefere Athemzüge gegen den erlittenen Schaden zu reagiren sucht.

Es ist wahrscheinlich, dass die Athmungscentren in secundäre Centren

mit speciellen Verrichtungen zerfallen und mit einer grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit ausgerüstet sind gegen die feindlichen Einflüsse, welche ihre Thätigkeit aufzuheben bestrebt sind. Rosenthal zeigte es schon, wie nichtssagend es sei, von der Erregung der Nervencentren durch das sauerstoffarme Blut zu reden: es sei eine Periphrase, welche Nichts erklärt. Er nahm an, dass die Thätigkeit der Hirnganglien eng verknüpft sei mit den chemischen Processen, die von der Zusammensetzung des in den Capillaren circulirenden Blutes abhängen. Ist das Blut reichlich mit Sauerstoff versehen, so gestalten sich die Processe ganz anders als im entgegengesetzten Falle. Der Mangel an Sauerstoff lässt Ganglien in Thätigkeit treten, welche sonst nicht functioniren und verstärkt die Thätigkeit anderer.[1] Nur aus einer solchen Decentralisation lassen sich gewisse eigenthümliche Formen von Perioden erklären, die in den letzten Graden der Depression der nervösen Erregbarkeit vorkommen.

Bei diesen Versuchen habe ich mich überzeugen müssen, dass auch der langsamste Tod nach wiederholten Chloral-Injectionen nicht von einer völligen Erschöpfung aller Energie des Nervensystems abhängt. Die mit Chloral vergifteten Thiere zeigen im tiefen Sopor einen Stillstand der Athembewegungen, der zur Todesursache wird. Aber das Respirationscentrum ist nicht erschöpft; wir können es durch kräftige Eindrücke auf die Sinnesnerven, durch elektrische Ströme, durch die Eröffnung der Bauchhöhle und andere schmerzhafte Eingriffe wieder aufwecken. Gelingt es, durch geeignete Reize die Thätigkeit des Respirationscentrums anzuregen, so wird man sehen, dass die Athembewegungen des Thorax und des Zwerchfells nach und nach so energisch werden können, dass Niemand glauben würde, sie hätten sonst für immer aufgehört.

Oft sah ich tief chloralisirte Thiere, namentlich Hunde und Tauben, die, nachdem sie Stunden lang gleichmässig geathmet, mit einer auffallenden Regelmässigkeit und mit Athembewegungen, die unmerklich an Ausgiebigkeit abnahmen, bis sie kaum sichtbar wurden, zuletzt eine ansteigende Reihe von Athembewegungen machten, um dann zu sterben.

Die ersten Autoren, welche das Cheyne-Stokes'sche Phaenomen studirten, glaubten, dass die ansteigende Scala der periodischen Respiration von der Einwirkung des Blutes abhänge, welches immer arterieller wurde und daher das Respirationscentrum belebte. Bei dem Studium der letzten Perioden, die vor dem Tode auftreten, kann man deutlich sehen, dass die ansteigende Stufenleiter nicht von der Circulation eines sauerstoffreicheren Blutes abhänge: ich habe öfters den Versuch gemacht, die Bauchhöhle zu

[1] Rosenthal, Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV. II. Th. Die Physiologie der Athembewegungen. S. 272.

öffnen und das Zwerchfell weit und breit aufzuschneiden, während die Athembewegungen des Thorax geschrieben wurden, und ich erhielt dieselbe aufsteigende Scala.

Die Aufzeichnung 38, Taf. VIII, stellt zwei Perioden dar, die sich nach einer längeren Unterbrechung der Athmung spontan einstellten bei einem chloralisirten und unempfindlichen Thiere, bei welchem ich die Bauchhöhle breit öffnete und das Zwerchfell ablöste, so dass die Athembewegungen nutzlos geworden waren und nicht mehr die Luft in die Lungen einzuziehen vermochten.

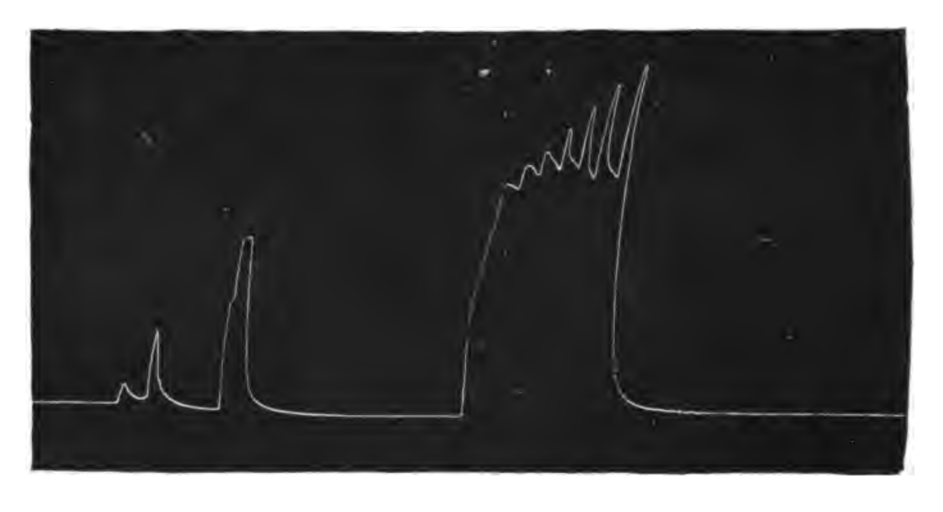


Fig. 13.

Periodische Athmung, wie sie bei Hunden zuweilen während der Agonie beobachtet wird.

In anderen Fällen nehmen die Perioden eine andere Form an, wie sie in Fig. 13 dargestellt ist. Das Thier macht eine tiefe Inspiration, und darauf beginnt auf der Höhe der Inspiration eine ansteigende Reihe anderer Athembewegungen. Diese abnormen Formen dienen nur zum Beweise, wie verwickelt die Vorgänge in den Athmungscentren sein müssen, wenn die letzten Spuren ihrer Energie erlöschen.[1]

[1] Ganz ähnliche ansteigende Perioden wie diese wurden von Kronecker und Markwald (H. Kronecker und Max Markwald, Ueber die Auslösung der Athembewegungen. Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft. Juli 1880. *Dies Archiv.* 1880. S. 444) beobachtet, wenn sie die centralen Stümpfe des Vagus reizten. Es handelte sich um Kaninchen, die nicht mehr spontan athmen konnten. Bei Reizung mittels Einleitung inducirter Ströme, die sich $^1/_{20}''$ oder $^1/_{26}''$ wiederholte, sahen die



Unter den Physiologen, die am nachdrücklichsten die Theorien bekämpften, welche Traube und Filehne aufgestellt haben, um das Phaenomen der periodischen Respiration zu erklären, verdient der Prof. L. Luciani eine ausgezeichnete Stelle (1); weil er der erste war, welcher darthat: wie es unmöglich wäre das Problem der periodischen Respiration aufzulösen, ohne das bisher allgemein anerkannte Princip aufzugeben, dass die functionelle Thätigkeit des Nervenorgans immer direct und unmittelbar von äusseren Reizungs- und Nutritionsbedingungen abhängt. Luciani unterscheidet die Reflexbewegungen von den automatischen Bewegungen, und indem er die Theorie des Automatismus, wie sie J. Müller ausgedrückt hatte, auf das Respirationscentrum anwendet, betrachtet er als bestimmende Ursachen dieser Phaenomene die Schwankungen in der Nutritionsactivität, welchen eine gleiche Anzahl Schwankungen in der Erregbarkeit des Organs selbst entsprechen. Auf diese Art erklärt der Prof. Luciani, auf welche Weise die äusseren Reize, die doch constant bleiben, in gewissen Augenblicken wirksam sein und in anderen ungenügend um das Centralorgan in Thätigkeit zu versetzen.

Ich kann die Theorie des Prof. Luciani nicht vollkommen gelten lassen, denn wenn er sagt, dass die Functionsthätigkeit des Respirationscentrums von Schwankungen der inneren Ernährungsbewegung abhängt, der ebensoviele Schwankungen in der Reizbarkeit des Organs entsprechen, so behauptet er eine Sache, die keinen experimentellen Grund für sich hat; denn weder er noch irgend ein Anderer kann mit Gewissheit über die Ernährung der Nervencentra sprechen.

Prof. Fano[1] erhob in einer neulich erschienenen Arbeit Zweifel über die Zulässigkeit der Theorie des Prof. Luciani.[2] Durch eine Reihe von Versuchen an überwinternden Schildkröten glaubte er dargethan zu haben, dass die periodische Form der Athmung nicht auf einer periodischen Zunahme der Erregbarkeit beruht, wodurch ein in der periodischen Pause unwirksamer Reiz wirksam wird. Auch ich pflichte ihm darin bei: aber ich glaube nicht, dass die Lehre Fano's zur Erklärung des Phaenomens der periodischen Athmung dienen könne; ich glaube nicht, dass in den Athmungscentren ein Automatismus bestehe, wie ihn Fano annimmt.

Verfasser eine tiefe und langsame Respiration sich einstellen; und wenn die Reizung länger dauerte, so erfolgte eine Reihe nach und nach stärkerer Athemzüge, welche die Verfasser als Summation der Reize deuteten.

[1] Fano, Sulla respirazione periodica e sulle causa del ritmo respiratorio. *Lo Sperimentale. Fascicoli* VI e VII. 1883.

[2] Luciani, Del fenomeno die Cheyne-Stokes in ordine alle dottrine del ritmo respiratorio. *Lo Sperimentale*. 1879. p. 30 e 31.

Wäre diese Hypothese Fano's richtig, so müsste bei Thieren, in denen die Erregbarkeit der Nervencentren langsam erlischt, die periodische Athmung immer zu beobachten sein, was eben nicht der Fall ist. Es bedarf besonderer Bedingungen, damit jene Schwankungen in der Erregbarkeit der Nervencentren sich kundgeben, die der periodischen Athmung zu Grunde liegen. Die meisten Thiere sterben ohne eine periodische Athmung aufzuweisen

Wenn man sagt, dass die Bewegungen der Respiration automatisch sind, so erklärt man damit nichts. Das Problem besteht darin, den Mechanismus ausfindig zu machen, womit diesen Bewegungen der Antrieb ertheilt wird, die wie jene eines Pendels, nur wenn man sie auf zu kurze Zeit der Untersuchung unterwirft, von den Bedingungen der Umgebung unabhängig scheinen können. Die Physiologie der Nervencentra ist noch zu unvollkommen, als dass man die innerlichste functionelle Natur der Respirationscentra kennen könnte.

VII. Capitel.

Die periodische Respiration hängt nicht unmittelbar mit den Gefäss-Erscheinungen zusammen. Ihre Beziehungen zu dem Blutkreislaufe.

Als ich das erste Mal in der Athmung eines gesunden Menschen, während des Schlafes, die periodische Athmung auftreten sah, so kam mir der Verdacht, dass diese Erscheinung von Träumen oder sonstigen psychischen Vorgängen abhinge, welche die Athembewegungen anzuhalten vermochten.

Es schien mir, dass die beste Methode zur Beseitigung dieses Verdachtes darin bestehen dürfte, dass man den Menschen in dem Augenblicke wo die Pause der Athmung eintrat, weckte und ihn fragte, ob er sich noch erinnere, was in seinem Bewusstsein vorging. Die Antworten, die ich erhielt, zeigten das Fehlen aller psychischen Erscheinung während der Athmungspausen und bewiesen vielmehr, dass während derselben der Schlaf sehr fest und tief ist. Die Perioden laufen ohne jegliche Betheiligung des Bewusstseins ab. Auch wenn die Pausen sehr lang sind, ist es nie vorgekommen, dass die Person beim Erwachen über Beklemmung in der Phase der stärksten Dyspnoe geklagt hätte.

Diese Beobachtungen, die ich während des physiologischen Schlafes angestellt, werden uns später dienen, wenn wir diese Erscheinungen mit der Cheyne-Stokes'schen Athmung vergleichen werden, wo die Kliniker bereits festgestellt haben, dass auch sehr lange Pausen von den Kranken unbemerkt bleiben.

Die Pausen der Athmung üben, wenn sie nicht zu lang sind, keinen Einfluss auf das vasomotorische Centrum. Findet eine Einwirkung der Intermittenz auf die Blutgefässe statt, so fand ich, dass dieselben in einer umgekehrten Weise reagiren als wie bei den psychischen Vorgängen geschieht.

Wir werden gleich ein Beispiel von diesem Gegensatze sehen.

Prof. Bajardi ist ein sehr kräftiger Mann. Als er sich einmal in meinem Laboratorium befand, erklärte er sich freundlichst bereit, sich einigen Versuchen über die Athmung während des Schlafes zu unterwerfen. Er legt sich auf eine Matratze, die auf einem Tische ausgebreitet lag und schläft nach einigen Minuten ein. Ich schreibe die Brustathmung mittels des Marey'schen Pneumographen und den Puls des Fusses mittels meines Luftsphygmographen, wie in Fig. 14 zu sehen ist.



Fig. 14.

Prof. Bajardi. Aufzeichnung der Brustathmung *T* und des mittels des Luftsphygmographen geschriebenen Fusspulses, *P* beides während des Schlafes aufgenommen. Wo das Zeichen ↑ steht, erfolgt ein leises Geräusch, welches den Schlaf nicht unterbricht, aber eine Modification der Athmung und eine Contraction der Blutgefässe des Fusses hervorbringt.

---

[1] Siehe die Beschreibung meines Luftsphygmographen für den Puls des Fusses in den *Archives italiennes de Biologie.* 1884. Tome V. p. 130.

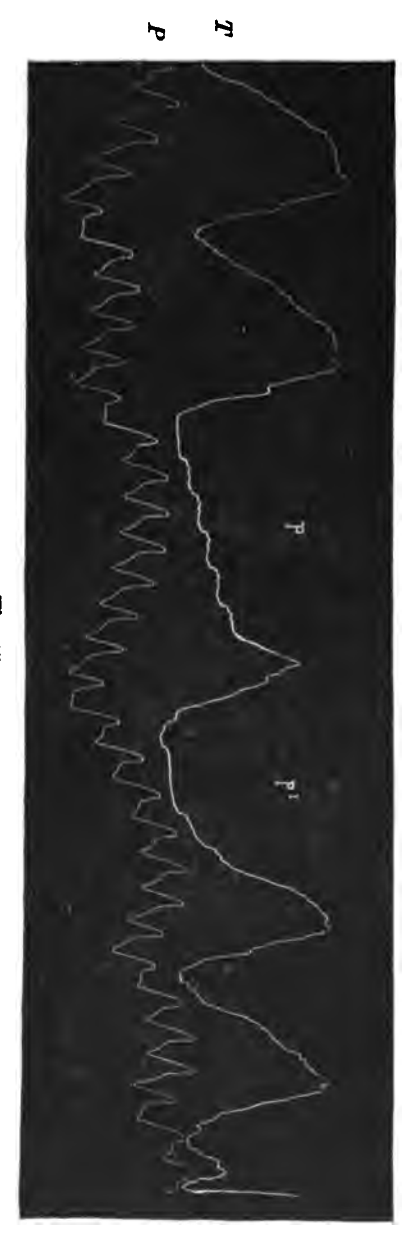


Fig. 15.
Schlaf. Fortsetzung der vorhergehenden Aufzeichnung. In *P* und *P'* sieht man zwei abnorm lange Exspirationen, während welcher sich eine leichte Erweiterung der Blutgefässe des Fusses einstellt.

Um 3 Uhr Nachmittags, wo das Zeichen ↑ steht, tritt Prof. Bizzozero herein. Beim Aufstehen verschiebe ich leicht den Stuhl. Prof. Bajardi wacht nicht auf und rührt sich nicht; aber seine Athmung wird etwas schneller und oberflächlicher. Der fünfte, sechste und einige nachfolgende Athemzüge sind stärker als in der Norm, und nach 4 oder 5 Minuten fängt wieder der Typus des ruhigen und tiefen Schlafes an. Im Fusse erfolgte eine starke Contraction der Blutgefässe; doch das Volumen desselben kommt früher als die Athmung zur Norm zurück.

Während des Schlafes stellen sich oft sehr charakteristische Perioden mit kurzen Pausen der Athmung ein. Fig. 15 zeigt eine jener ganz flüchtigen Pausen, wo in *PP'* beinahe ein ganzer Athemzug fehlschlägt und verloren geht. Auch hier sind die Brustathmung und der Fusspuls gleichzeitig geschrieben, und man sieht, dass der Stillstand der Athmung von einer Volumenzunahme des Fusses, also von einer Erweiterung der Blutgefässe dieses Körpertheiles, gefolgt ist.

In Fig. 16 sehen wir eine andere Pause der Athmung dargestellt, die von keiner äusseren Veranlassung abhängt und ebenfalls als ein durch die fehlende Thätigkeit der Nervencentren bedingter Stillstand zu betrachten ist. Auch hier kommt eine Erweiterung der Blutgefässe des Fusses zum Vorschein.

Die von mir mit dem Luft-Plethysmographen zur Messung der Volumenveränderungen des Vorderarmes angestellten Untersuchungen führten zu demselben Resultate: Während der Athmungspause nimmt der Tonus der Blutgefässe ab, während derselbe bei den psychischen Vorgängen zunimmt.

Traube hatte bereits ausgesprochen, dass in der Cheyne-Stokes'schen Athmung zwischen dem Blutdrucke und den Athmungsperioden kein directer Zusammenhang besteht. Wir wollen diese Angabe prüfen.



Fig. 16.
Prof. Bajardi. Schlaf; ein anderes Beispiel einer von Erweiterung der Fussgefässe gefolgten Athmungspause.

Ein durch Einspritzung einer grossen Dose Chloral in die Jugularvene seit etwa 40′ vergifteter kleiner Hund zeigt eine periodische Athmung mit langen Pausen. Es wird die Carotis blossgelegt und mittels eines Quecksilber-Manometers der Blutdruck auf dem Kymographion mit continuirlichem Papier geschrieben. Die Aufzeichnung 22, Taf. V, stellt ein Bruchstück von einer langen, ganz gleichförmigen Aufzeichnung dar, die ich seit einer halben Stunde schreibe; und inzwischen erhielten sich die in der Respirationscurve des Thorax bemerkbaren Perioden immer gleich. Die obere Linie *R* ist mittels eines um den Thorax applicirten Marey'schen Pneumographen geschrieben. In Folge der tiefen Inspirationen nimmt der Blutdruck etwas ab. Die Linie *P* zeigt die Curve des Blutdruckes.

Diese Abnahme ist wahrscheinlich, wie ich in einer meiner früheren

Arbeiten[1] dargethan, durch die Anhäufung des Blutes in den Lungen bedingt. Während der Pause kehrt der Blutdruck auf die normale Höhe zurück und verbleibt auf derselben, bis er durch die mechanische Wirkung stärkerer Inspirationen wieder abzunehmen anfängt. In dieser Aufzeichnung finden wir keine Aenderung des allgemeinen Blutdruckes, die zur Annahme berechtigte, dass die Perioden irgend wie von den Gefässerscheinungen abhingen: ja, man ist überrascht, dass so durchgreifende Veränderungen der Respiration so gut wie keine Wirkung auf das vasomotorische Centrum üben.

Diese Unabhängigkeit lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass die von mir so benannte Luxus-Athmung nicht gänzlich aufgehört hat.

Durch das in die Venen oder in die Bauchhöhle eingespritzte Pyridin erhält man an Kaninchen eine ganz charakteristische Athmungsform, wie ich sie bei keinem anderen Gifte beobachtet. Dieselbe liefert den Beweis, dass die Thätigkeitsperioden des Athmungscentrums und die des vasomotorischen von einander durchaus unabhängig und nicht übereinstimmend sind. Wenn die Luxusathmung besteht, so konnten eben beide Centren nicht in strenger Uebereinstimmung zusammenwirken; dies wird erst nothwendig, wenn sich Sauerstoffmangel oder Kohlensäureanhäufung im Blute fühlbar zu machen anfängt.

Nach der Lehre von Filehne hängen die Athmungsperioden von der Contraction der Blutgefässe des verlängerten Markes ab, welche einen Anfang von Anaemie im Respirationscentrum herbeiführt und es dadurch zu neuen respiratorischen Bewegungsimpulsen anregt. Offenbar ist dies eine reine Hypothese; denn weder Filehne noch andere haben je gesehen, ob sich dabei die Blutgefässe der Medulla oblongata wirklich zusammenziehen oder erweitern. Ich habe mich in diesem Studium mehr als andere Forscher der Lösung der Frage im Sinne Filehne's genähert, bin aber zu Resultaten gelangt, die seiner Annahme durchaus widersprechen.

In einer nächsten Arbeit über den Blutkreislauf im Gehirne werde ich darthun, dass die Athmung sich nicht ändert, während die Blutgefässe im Gehirne bedeutende Aenderungen erfahren.

Hier werde ich indessen ein Beispiel von diesem Verhalten aufführen. In Fig. 17 ist eine Aufzeichnung wiedergegeben, in welcher gleichzeitig der Fusspuls mittels meines Luftsphygmographen und der Puls des Gehirns bei einem Manne Namens Luigi Cane, mit einem Substanzverluste des Schädels in der Scheitelgegend, geschrieben sind. Der Mann war in tiefen Schlaf

[1] Mosso, *Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn.* Cap. IX. X. XI. Leipzig. Veit und Comp. 1881.





Fig. 17.

Puls des Gehirns C gleichzeitig mit dem Fusspulse P an einem schlafenden Manne geschrieben. In diesen Aufzeichnungen sieht man, dass die starken Contractionen und Erweiterungen der Hirngefässe den Athmungsrhythmus nicht ändern. In der Aufzeichnung P' C', wo das Zeichen ↓ steht, klopfe ich leicht mit dem Finger auf den Tisch, und es kommt bald darauf eine Contraction der Gefässe im Fusse (Curve P') zu Stande, nebst einem reichlicheren Blutzufluss zum Gehirne (Curve C').

versunken und das Volumen des Gehirnes zeigte starke Schwankungen, welche von den spontanen Bewegungen der Hirngefässe abhingen. Es war 11 Uhr 45′ Abends, und Alles rund herum war in der tiefsten Ruhe. Wir sehen, dass in der Linie *C* eine starke Erweiterung der Hirngefässe in *S* eintritt, welcher keine Veränderung in der Fussgefäss-Linie *P* entspricht. Es ist interessant zu sehen, dass so bedeutende Veränderungen im Blutkreislaufe im Gehirne vorkommen können, ohne dass sich deshalb der Respirationsrhythmus, wie er am Pulse des Fusses und des Gehirns zu erkennen ist, modificirte.

Gegen das Ende der Linie *C* sieht man, dass die Hirngefässe sich noch einmal erweitern und abermals verengern, während die Fussgefässe keine Veränderung zeigen, ausser den respiratorischen Schwankungen, die von dem mechanischen Factum der Athembewegungen abhängen.

In der folgenden Zeile *P′ C′* klopfe ich leicht mit dem Gelenke des Zeigefingers auf den Tisch, und es erscheint gleich ein reichlicherer Blutzufluss zum Gehirne, während in den Blutgefässen des Fusses Linie *P′* eine Contraction eintritt.

Prof. Murri hat in einer neulich erschienenen Arbeit[1] eine Reihe interessanter Aufzeichnungen veröffentlicht, bei deren einigen er die Volumenveränderungen des Vorderarmes plethysmographisch gemessen und gefunden hat, dass während der Pause eine Volumenzunahme stattfinde.

Wir haben schon im Vorhergehenden gesehen, dass man eine leichte Erweiterung der Blutgefässe erzeugt, auch wenn die Pause des Athmens von sehr kurzer Dauer ist. Und wirklich sehen wir beim Prof. Baiardi in Fig. 16, dass, während er schlief, das Unterbleiben einer einzigen Respirationsbewegung hinreichend war, dass sich sogleich das Volumen des Fusses vermehrte. Das wäre ein Grund mehr für die Annahme, dass während der Pausen der Schlaf tiefer wird. Es ist dabei wahrscheinlich, dass durch das Zusammentreffen mit dem rein mechanischen Umstande, dass die Aspiration vom Thorax aus aufgehört hat, die Volumenzunahme etwas grösser erscheint als es sonst wäre. — Ich könnte übrigens mehrere plethysmographische Versuche aufführen, wo diese Zunahme während der Pause fehlt oder nur ganz gering ist.

Man darf zu diesem Zwecke nur die Aufzeichnung 27 auf Taf. VI zu betrachten, so sieht man, dass die Athmungsperioden nicht von den vasomotorischen Verhältnissen abhängen. Bei den zahlreichen Beobachtungen, die ich in dieser Richtung angestellt, habe ich während der Pause nie eine

---

[1] A. Murri, Sulla genesi del fenomeno di Cheyne-Stokes. *Rivista clinica.* 1883. A. 10 et 11.



Gefässverengerung gesehen, und das ist von grosser Wichtigkeit für die Vorstellung, die wir uns von der Intermittenz machen müssen: denn es sind dies, nach meiner Ansicht, nichts anderes, als Perioden tieferen Schlafes.

Es darf uns nicht befremden, dass es Perioden giebt, wo die Nervencentren zur Ruhe neigen; es scheint mir vielmehr plausibel, ein solches Bestreben in allen Organen anzunehmen.

Die Beobachtungen über die Blutgefässe liefern uns einen Beweis dafür. So lange die Nervencentren in reger Thätigkeit begriffen sind und man wach ist, ändert sich das Volumen der Beine oder Arme nicht merklich; sobald wir aber einschlafen, zeigen sich darin sofort starke Schwankungen, die mit der Athmung nichts zu schaffen haben. Was Fig. 17 für das Gehirn zeigt, könnte ich durch ähnliche Aufzeichnungen für die Arme und Beine darthun. Im Schlafe bleibt jedes Centrum, so zu sagen, sich selbst überlassen, und es zeigen sich im Gehirn und in anderen Körpertheilen tiefe Aenderungen im Tonus der Blutgefässe, durchaus vergleichbar mit den Ruheperioden, die wir in dem Rhythmus der Athembewegungen und im Tonus der Respirationsmuskeln auftreten sehen.

Die Circulation des Blutes hat einen grossen Einfluss auf die Erzeugung der periodischen Respiration. Es kam mir oft vor bei chloroformirten Thieren, welche eine sehr regelmässige Respiration hatten, dass sie dieselbe beibehielten so lange sie in einer horizontalen Lage verblieben; aber kaum verringerte sich der Zufluss des Blutes zum Gehirn (indem man den Körper leicht hinabneigte und dadurch den Kopf erhob) so stellten sich sogleich lange Intermittenzen in der Respiration ein.

Man kann jedoch nicht behaupten, dass eine Anaemie des Gehirnes genüge um die periodische intermittirende Respiration zu erzeugen; denn ich habe chloralisirte Hunde beobachtet, bei denen sich die Perioden der Respiration nur dann einstellten, wenn man das Thier in eine horizontale Lage brachte, nachdem es vorher einige Zeit in verticaler Lage mit erhobenem Kopf verblieben war. In anderen Fällen stellte sich die periodisch intermittirende Respiration ein, wenn man den Kopf des chloroformirten Thieres nach unten neigte.

Ich führe nun ein Experiment an, das ich am 18. November 1884 gemacht habe, und wiederhole auszugsweise was im Protocoll der Beobachtungen steht, um den Zustand, in welchem sich das Thier in dem ziemlich langen Zeitraum, während welchem ich beliebig den Rhythmus der intermittirenden Respiration erzeugen konnte, befand, deutlicher darzustellen.

Um den Körper zu neigen, ohne das Thier erschüttern zu müssen, bediente ich mich des Rothe'schen Gestells: bekanntlich besteht dieser

Apparat aus einer eisernen Rinne, welche in ihrer Mitte auf zwei Spindeln beweglich ist, und so beliebig geneigt werden, und sogar einen vollkommenen Kreis in verticaler Richtung beschreiben kann.

Hund mittlerer Grösse. Ich injectire ihm nach und nach in die Jugularis 2 grm Chloral in Lösung von 50 Procent. Die Respiration wird sogleich oberflächlicher. Das Thier bewahrt die Reflexbewegungen der Augenlider, wenn man die Conjunctiva berührt. Während ich ihm noch ein halbes Gramm Chloral injicire, kann man ganz deutlich beobachten, dass die Respiration des Thorax beinahe ganz aufhört, während das Zwerchfell fortfährt sich zu bewegen.

Ich wende das Thier mit dem Kopf nach unten und bemerke, dass die Respirationsbewegungen des Thorax schnell zunehmen und sehr stark werden, während die Bewegungen des Unterleibs viel schwächer werden als vorher. Ich zeichne zu gleicher Zeit die Bewegungen des Unterleibs und des Thorax mittels zweier mit elastischen Membranen versehenen Trommeln, welche beide durch eine bleierne Röhre gehalten werden, welche letztere mittels Schrauben an dem Rothe'schen Gestell angebracht sind.

Man bemerkt unzweifelhaft, dass: wenn das Thier mit dem Kopf nach oben geneigt ist, sich die Respiration des Unterleibs verstärkt und deutlich die Zusammenziehung der M. recti stattfindet, welche die active Ausathmung erzeugen, und dass im Thorax die Einathmung abnimmt. Wenn man das Thier aber in die entgegengesetzte Lage bringt, so ist es hingegen der Thorax, welcher stärkere Bewegungen annimmt; die Excursionen des Unterleibs sind viel kleiner und es hört die active Ausathmung der Bauchmuskeln auf.

Während das Thier sich in einer horizontalen Lage befindet, injicire ich ihm wieder ein halbes Gramm Chloral in die Jugularis und die Brustathmung hört wieder auf, indem die Respiration des Zwerchfells, obgleich sehr vermindert, fortdauert.

Dem Hund waren somit 3 grm Chloral in den Venen beigebracht worden und es blieben die Reflexbewegungen der Augenlider aus. Die Bewegungen des Thorax werden stärker aber langsamer, während im Unterleib Perioden bald grösserer bald geringerer Activität stattfinden.

Ich bringe den Kopf des Hundes nach unten: kurz darauf wird die Athmung periodisch. Die Perioden der Athmungsthätigkeit sind unregelmässig; es finden bald sechs, acht oder zehn Einathmungen statt; dann folgt eine längere Periode mit starkem und beklemmtem Athmen. Ich injicire ihm wieder ein halbes Gramm Chloral in die Jugularis. Das Athmen wird sogleich schwächer und es stellen sich Intermittenzen ein. Dieses Mal sieht man, dass das Athmen im Thorax fortdauert, aber im Abdomen fehlt. Es finden vollkommene Pausen statt, welche 16—20 Se-

cunden dauern; dann macht das Thier 10—12 Einathmungen, und hernach folgt wieder eine Pause. Nach vier solchen Perioden folgt eine lange Ruhe von 50 Secunden, während welcher ungefähr acht sehr schwache Thoraxeinathmungen stattfinden, welchen keine Bewegung im Zwerchfell entspricht, weil sich der Unterleib niederdrücken lässt als wenn er sich passiv verhielte, so oft sich der Thorax schwach erweitert. Sobald ich ein so langes Anhalten des Athmens gewahre, wende ich das Thier um und bringe es mit dem Kopf nach unten; die Respiration erfolgt hierauf unmittelbar.

Um die Modificationen, welche das Athmen durch Veränderung der Lage erleidet, genauer darzustellen, beziehe ich mich auf eine ganze Seite meiner Beobachtungen, so dass die Taf. VIII die genaue Reproduction der fünften Seite der Experimente ist, die ich mit diesem Hunde anstellte.

Um die intermittirende Respiration zu erzeugen, genügte es, das Thier mit dem Kopf nach unten zu kehren.

In der Aufzeichnung 39 stellt die Linie *Tor* die Bewegungen des Thorax dar, und die untere *Ad* jene des Abdomens gleichzeitig aufgezeichnet, und ebenso in den folgenden Linien der Aufzeichnungen 40 und 41. Bei *B* halte ich mit dem Cylinder ungefähr 4 Minuten an, um zu beobachten, ob sich der Typus des Athmens manchmal verändere. Dann setze ich den Cylinder wieder in Bewegung und zeichne das Stück *BC* auf, woraus man ersieht, dass das Athmen gleichmässig fortdauert. Bei *D* wende ich den Hund um und kehre ihn mit dem Kopf nach unten; die Bewegungen sowohl des Bauches als die des Brustkastens werden unmittelbar sehr schwach. Bei *E* halte ich einige Secunden mit dem Cylinder an, um mich zu versichern, ob die Trommeln gut anliegen. Kurz darauf stellt sich bei *F* eine starke Periode der Activität dar, welcher jedoch nicht eine Pause folgt, wie es in der Apnoe zu geschehen pflegt, weil die Athemzüge ebenso häufig wie vorher stattfinden.

In der Abbildung 40 stellt sich das Phaenomen der intermittirenden Respiration mit der grössten Regelmässigkeit dar, sowohl im Thorax als im Abdomen. Bei *G* schreie ich dem Hunde stark in's Ohr um zu sehen ob es mir gelinge die Perioden zu verändern. In diesem Falle fand eine viel längere Intermittenz als die vorigen statt. Die Periode der Respirationsactivität, welche dieser letzteren Intermittenz folgt, unterscheidet sich von den vorhergehenden, indem sie länger dauert. Es folgt eine zweite unregelmässige Intermittenz und endlich eine lange Periode der Respirationsactivität, wovon man einen Theil im Anfang der Aufzeichnung 41 ersieht.

Die Thatsache, dass nach einem starken Schrei eine wesentliche Modification der periodischen Respirationen stattfindet, bestätigt die Lehre, dass die Intermittenzen der Respiration von einer Art Schlaf in den Respirations-

centren erzeugt werden, oder durch eine Neigung ihre Thätigkeit einzustellen. Wenn wir in *G* den Schlaf mittels eines starken Schreies oberflächlicher gestalten, so sehen wir zwei lange Perioden von Respirationsactivität eintreten, welche einer höheren Reizbarkeit in den Nervencentren entsprechen. Das Ende dieser zwei Perioden wird in der Fig. 41, Taf. IX, dargestellt, und die langen aufeinanderfolgenden Intermittenzen $H H' H''$ entprechen vermuthlich einer Periode grösserer Depression der Nervencentra. Die Intermittenz nach einer Periode der Respirationsactivität ist nicht Folge der Apnoe, wie man nach der Hypothese von Filehne hätte glauben sollen, und wir sehen wirklich in diesem Beispiel, dass die sich folgenden Intermittenzen gleich lang sind, obgleich die Perioden der Respirationsactivität viel kürzer sind. Wir haben schon in dem vorhergehenden Experiment bemerkt, dass die Perioden weniger häufig zu werden pflegen und schwächer, wenn sich die Intermittenzen verlängern, was auch der Hypothese von Filehne widerspricht.

Ein Phaenomen, welches ich hervorzuheben wünsche, ist der Drang zum Athmen, welcher in $H H' H''$ in den Muskeln des Thorax stattfindet, ohne dass etwas im Zwerchfell vorgeht, weshalb der Unterleib anstatt sich zu erheben, sich niederdrücken lässt.

Nach einigen Minuten wird die Respiration sehr beklommen. Ich injicire nun dem Hunde ein halbes Gramm Chloral in die Jugularvene, die Respiration wird wieder regelmässig und ruhig, aber sehr oberflächlich; ich injicire ihm mehr Chloral und die Bewegungen des Thorax nehmen immer mehr an Umfang ab und überlassen die Function des Athmens fast ganz dem Zwerchfell. Ich zeichne weitere drei Seiten auf, aber die intermittirende Respiration stellt sich nicht wieder ein. Die Sensibilität des Thieres ist, nachdem wir ihm 6 grm Chloral in die Adern injicirt haben, so vermindert, dass nur, nachdem wir ihm den Fuss mit einer Zange stark zusammengedrückt haben, eine leichte Veränderung des Athmens nach 15 Secunden stattfindet. Die Verspätung der Transmission der Reaction auf den Schmerz ist eine wichtige Thatsache, welche wir bei diesen Beobachtungen sehr oft constatirt haben.

Hierauf wird das Thier mittels Verblutung getödtet. Das Experiment dauerte vier Stunden.

Capitel VIII.

Die successiven Schwankungen.

Ich halte dafür, dass es eine natürliche Bedingung zum Leben in den Nervencentren sei, dass, wenn sie aus der Ruhe erweckt werden, sie nicht unmittelbar in den vorigen Zustand zurückfallen, sondern mit einer Reihe

von Schwankungen dahin zurückkehren, wobei die Reizbarkeit gradweise zu und abnimmt. Wir haben alle an uns selbst beim Einschlafen erfahren (oder wenn wir erwachen und dann wieder einschlafen) dass Ideen und Traumbilder stattfinden, die an der Grenze des Bewusstseins schwanken, die erscheinen und verschwinden bis sie ganz vergehen. Eine analoge Thatsache wurde von mir beobachtet, als ich beim Menschen die Veränderungen der Blutcirculation im Gehirn, welche psychische Vorgänge begleiten, untersuchte. In einer nächstfolgenden Arbeit über die Circulation des Blutes im Gehirn des Menschen werde ich die Aufzeichnungen veröffentlichen, die zeigen, auf welche Art diese successiven Schwankungen im vasomotorischen Centrum entstehen. Für jetzt beschränken wir uns darauf, dieses Phaenomen in der Function des Athmens zu studiren.

Ein charakteristisches Beispiel haben wir in der Aufzeichnung 23 und 24 der Tafel V. Es handelt sich um einen kleinen tief chloralisirten Hund. Ich wollte mich überzeugen, ob die Erweiterung der Blutgefässe, welche durch das Einathmen von Amylnitrit erzeugt war, im Stande wäre den Rhythmus des Athmens bei diesem Thier zu modificiren, welches keine Neigung zu Perioden zeigte. Bei α, Linie 23, lege ich ihm in kleiner Entfernung von den Nasenlöchern ein wenig in Amylnitrit getauchte Baumwolle hin; bei ω nehme ich sie weg und wedele mit einem Bogen Papier die Luft fort, um die Ausdünstung zu entfernen; kurz darauf wird die Respiration langsamer und tief.

Bald hernach wird das Athmen beinahe normal, und dann erscheinen in der Linie 24 vier successive Schwankungen *N*, *P*, *U*, *R*. Diese bilden offenbar einen nervösen Zustand. Um jeden Zweifel auszuschliessen, dass es sich hier um den Einfluss von einem Gas handelt, führe ich ein anderes Experiment an, Aufzeichnung 26 Tafel V, wobei ich dasselbe Resultat ierhielt, indem ich die Beine drückte.

Es handelt sich um einen tief chloralisirten Hund, welcher auf keine andere Weise mehr gegen den Schmerz reagirte, als dass er die Bewegungen des Athmens modificirte. An der Stelle, welche durch einen Pfeil bezeichnet ist, drücke ich die Pfote des Hundes mit einer Zange stark zusammen. Kurz darauf werden die Respirationsbewegungen des Thorax tiefer und langsamer, dann werden sie in *A* beinahe wieder normal, und hierauf folgt eine Periode grösserer Activität in *B*; dann wiederholt sich noch eine andere Periode in *C* und endlich wird das Athmen wieder regelmässig und gleichmässig. Die successiven Schwankungen sind eine besondere Form der periodischen Respiration, welche wir durch Reiz hervorbringen, indem wir die Ruhe der Nervencentra stören.

Auch bei Menschen beobachtete ich die successiven Schwankungen der Activität im Respirationscentrum in Folge äusserer Ursachen. Die

Fig. 18 stellt eines dieser Experimente dar. Es handelt sich um einen 77 jährigen Greis, welcher im Laboratorium schlief. Am Abend des 29. Mai gegen Mitternacht, während er regelmässig athmete, wie man auf dem ersten Theil der Aufzeichnung wahrnimmt, mache ich bei dem Punkte der mit einem Pfeil bezeichnet ist, ein leichtes Geräusch; es erfolgt ein kurzes Anhalten des Athmens, dann eine tiefe Einathmung und hierauf eine wirkliche Periode mit Einfallen des Brustkastens, dann eine leichte Pause, hierauf wieder eine Periode, und hernach eine dritte und eine vierte Periode; worauf die Respiration normal wurde. Diese Linien wurden mit einem Pneumographen von Marey aufgezeichnet, welcher auf dem Thorax angebracht war. Eine halbe Stunde darauf wurde die Respiration auf die charakteristischste Art intermittirend.

Die successiven Schwankungen sind jedoch nicht ein Phaenomen, welches man bei allen Menschen und bei allen Thieren beobachten kann. Damit sie entstehen, sind gewisse Anlagen nöthig, die ich aber nicht gerade feststellen könnte, wie es auch bis jetzt nicht anzugeben ist, warum einige Thiere eine grosse Neigung zur periodischen Respiration haben, und andere gar keine.

Ein wirksames Mittel, um die successiven Schwankungen hervorzubringen, scheint mir ein leichter Grad von Asphixie, den man dadurch erhält, dass man die Trachea kürzere oder längere Zeit zudrückt. Bei einem Hund habe ich dieses Phaenomen sich fünfmal hinter einander wiederholen sehen, so oft ich die Trachea geöffnet, nachdem ich einen grösseren

Fig. 18.

Brustrespiration eines Greises während des Schlafes. Beim Zeichen ↓ mache ich ein leises Geräusch. Ohne dass die Person erwacht, wird die Respiration periodisch und es erscheinen die successiven Schwankungen.

oder kleineren Grad von Asphixie erzeugt hatte. Es war ein Hund, der eine sehr schwache Neigung zur Hervorbringung der Perioden hatte. Erst nachdem ich ihm 4 grm Chloral in einer Auflösung von 5 Procent injicirt hatte, begannen sich Perioden einzustellen, wenn ich ihn in eine horizontale Lage brachte. Die Perioden fehlten, wenn man den Kopf des Thieres in die Höhe brachte, so dass ein leichter Grad von Cerebralanaemie hervorgebracht wurde.

Die Fig. 25 Taf. VII zeigt die periodische Athmung einer Taube nach einer mechanischen Reizung der Pfoten. Das Thier war tief chloralisirt und seine Athmung ruhig und gleichmässig. Nach einer schmerzhaften Compression der Zehen fängt sogleich die periodische Athmung an: und kommen die successiven Schwankungen, die in der Fig. 25, Taf. VII, abgebildet sind, zum Vorschein. Die Athembewegungen sind nachher wieder gleichmässig geworden und das Thier starb zwei Minuten später.

Interessant ist die von Filehne und Lewandowsky beobachtete Thatsache, dass man das Athmen von Cheyne-Stokes mit einem leichten Druck auf die Fontanellen hervorbringen kann. Bei einem Kinde, bei dem diese Form des Athmens von Cheyne-Stokes von Zeit zu Zeit aufhörte, fand Filehne, dass man sie wieder mit einem leichten Druck auf das Gehirn hervorrufen konnte. Und manchmal dauerte das Athmen von Cheyne-Stokes fort, nachdem der Druck aufhörte.[1]

Die Thatsachen, von denen ich in diesem Capitel einige Beispiele habe anführen wollen, zeigen augenscheinlich, dass der Mechanismus, womit man die periodische Respiration hervorbringt, nicht immer der gleiche ist. Und wie man es schon durch viele andere physiologische und pathologische Phaenomene weiss, so müssen wir annehmen, dass es vielfältige und sehr verschiedene Ursachen sind, die denselben Effect der periodischen Respiration erzeugen. So beobachtete ich bisweilen, dass auch das Curare die intermittirende Respiration erzeugen kann, und ich könnte Figuren anführen, welche, während des Zeitraumes von zwanzig Minuten, regelmässige und deutliche Perioden in der Respiration auf die charakteristischste Art darstellen, nach vorher stattgefundenen Injectionen kleiner Dosen Curare in die Adern. Diese Intermittenzen im Athmen waren einem anderen Mechanismus als dem des Schlafes zuzuschreiben.

Die Energie der Nervencentra entwickelt sich nicht immer in einer beständigen und gleichmässigen Art; sie trachtet sich durch Perioden grösserer oder geringerer Thätigkeit zu äussern, und wenn das Gleichgewicht der

---

[1] W. Filehne, Zum Cheyne-Stokes'schen Athmen. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1874. S. 406.



Nervenfunction gestört ist, können Schwankungen entstehen, die gradweise an Intensität verlieren, oder die auch den Anfang stärkerer Schwankungen bilden; wie jene einer Glocke, wo sich bei jedem leichten Anziehen die Kraft der vorhergehenden Schwankungen anhäuft. Dieses grobe Beispiel diene dazu, um anzudeuten, wie sich, wenn das Gleichgewicht der Ruhe gestört ist, neue Bedingungen der Thätigkeit einstellen; übrigens ist es leicht zu begreifen, dass sich eine rhythmische und gleichmässige Function verwandeln kann, wenn das Nervencentrum, von dem sie ausgeht, eine Verminderung oder Vermehrung seiner Erregbarkeit erleidet. Mit dem Namen successive Schwankungen habe ich jene besonderen Formen der periodischen Respiration andeuten wollen, von denen man den innigen Zusammenhang mit den äusseren Ursachen wahrnimmt, welche den Zustand der Nervencentra für den Augenblick gestört haben.

Capitel IX.

Die charakteristischen Phaenomene des Schlafes bei der intermittirenden Respiration.

Die ersten Beobachtungen über die periodische Respiration während des physiologischen Schlafes machte ich im Jahre 1876 und veröffentlichte sie im Jahre 1878.[1] Dr. W. H. Broadbent[2] erzählt, dass er im Jahre 1877, nachdem er verschiedene Fälle der Respiration von Cheyne-Stokes, welche durch eine Cerebralblutung erzeugt waren, beschrieben hatte, bei einem Manne von 80 Jahren, während er schlief, das Athmen von Cheyne-Stokes beobachtet habe.

In den hinterlassenen Werken von Traube, welche im Jahre 1878 veröffentlicht wurden, findet sich auch eine Beobachtung, aus welcher hervorgeht, dass der berühmte Kliniker von Berlin bemerkt hatte, dass das Athmen im Schlaf periodisch werden könne.[3]

Indem Traube das Athmen von Cheyne-Stokes studirte, bemerkte er zum ersten Mal die flüchtigen Muskelzusammenziehungen, welche im Gesicht und auf den Extremitäten gegen das Ende der Pausen erscheinen; aber die Aehnlichkeit, welche er zwischen diesem Phaenomen und jenem, welches bei den curarisirten Thieren erscheint, wenn das Athmen ungenügend wird, beobachtet zu haben glaubte, führte ihn zu einem Irrthum.

---

[1] *Dies Archiv.* 1878. S. 455.

[2] W. H. Broadbent, *On Cheyne-Stokes Respiration in cerebral hemorrhage.* The Lancet 1877. S. 307.

[3] Traube, *Gesammelte Beiträge zur Physiologie.* Berlin 1878. Bd. III. S. 210.

Die Muskelzuckungen zeigen meiner Meinung nach die tiefe Verwandtschaft, welche zwischen dem Schlaf und dem Phaenomen von Cheyne-Stokes besteht. Wenn die Nervencentra auszuruhen streben, erscheinen Erschütterungen und Muskelzuckungen, welche wir alle im Schlaf empfunden haben; denn manchmal sind sie im Stande uns aufzuwecken. Die Muskelzusammenziehungen des Gesichtes und der Extremitäten sind ein normales Phaenomen des Schlafes, und wenn sie bei der Respiration von Cheyne-Stokes erscheinen, so geschieht es deshalb, weil es sich auch hier um einen dem Schlafe analogen Zustand der Nervencentra handelt; ohne dass man ein ungenügendes Athmen annehmen kann, wie Traube meinte. Ich könnte viele Aufzeichnungen anführen, woraus man ersieht, dass auf jede stärkere Einathmung gleichzeitig eine Zusammenziehung der Beugemuskeln der Hand stattfindet.

Bei einigen Personen fehlt jeder Zusammenhang zwischen den Bewegungen des Gesichtes, der Arme oder der Beine mit den Bewegungen des Athmens. Ich theile in der Fig. 19 eine Beobachtung mit um zu beweisen, dass die im Schlafe bemerkten Muskelzusammenziehungen gewiss nicht von der Anhäufung der Kohlensäure im Blut abhängen. Es handelt sich um einen Greis von 77 Jahren, bei welchem ich bemerkt habe, dass sich während des Schlafes regelmässig intermittirende Respirationsperioden einstellten. — In einer Sommernacht,



Fig. 19.
Periodisches Athmen eines Greises von 77 Jahren während des Schlafes. — Die oben angezeigten Kommata geben den Augenblick an, wo eine leichte Zuckung der Beine stattfand.

wo er bedeutend starke Zuckungen in den Beinen hatte, machten wir auf dem Cylinder, wo wir die Thoraxrespiration aufzeichneten bei jeder Zuckung der Beine ein Zeichen.

Die Fig. 16 stellt ein Fragment solcher Beobachtungen dar. Wenn man die gemachten Zeichen und die mit dem Pneumograph von Marey geschriebenen Respirationsperioden vergleicht, so sieht man deutlich, dass zwischen den Muskelzuckungen und dem Phaenomen des Athmens jeder Zusammenhang fehlt. Ich kann aber behaupten, dass solche Zuckungen im Allgemeinen häufiger während der Pause und im Anfang einer Periode der Respirationsactivität als am Ende derselben stattfinden.

Die Beziehungen zwischen dem Schlaf und dem Phaenomen der intermittirenden Respiration erscheinen bei dem Studium der Bewegungen der Iris aufs deutlichste. Es ist eine schon den Alten bekannte Thatsache, auf die Fontana in seinem classischen Buche über die Bewegungen der Iris[1] aufmerksam machte, dass sich die Pupille während des Schlafes zusammengezogen befindet und sich bedeutend ausdehnt, wenn wir erwachen. Leube[2] bemerkte zuerst bei der Athmung von Cheyne-Stokes, dass sich die Pupille im Augenblicke wo die Pause anfängt zusammenzieht, und dass sie sich wieder beim ersten folgenden Athmen erweitert. Und so stellt auch Leube fest, dass sich in demselben Augenblicke, wo sich die Pupille zusammenzog das Bewusstsein verdunkelte und der Kranke unempfindlich wurde; und dass er in der folgenden Phase der Respirationsactivität Zeichen gab, dass er von Neuem Schmerzen fühlte. Man veröffentlichte hernach viele analoge Fälle und einer der interessantesten ist der von Merkel[3] beschriebene, wo es sich um einen vom Schlag getroffenen Kranken handelte, bei welchem das Respirationsphaenomen von Cheyne-Stockes ungefähr eine Woche lang fortdauerte.

Auch dieser Kranke schlief in der Intermittenz des Athmens ein, und wachte in der Periode der Respirationsactivität auf. Wenn man ihn etwas im Anfang der Intermittenz fragte, so verstand er es, aber er konnte nicht mehr antworten, weil ihn der Schlaf überfiel. Wenn er wieder athmete, erinnerte er sich daran und gab eine vernünftige Antwort, obgleich die Worte langsam und mit Mühe erfolgten. Diese Unterbrechungen des

---

[1] F. Fontana, *Dei moti dell' iride.* Lucca 1765. p. 39.

[2] W. Leube, Ein Beitrag zur Frage vom Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phaenomen. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1870. S. 177..

[3] Merkel, Zur Casuistik des Chayne-Stokes'schen Respirations-Phaenomen. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* Bd. VIII. S. 424.

Schlafens und Wachens, welche die Respirationsperioden begleiteten, waren so offenbar, dass, wenn sich der Kranke erheben wollte um im Bett zu sitzen und in dieser Zwischenzeit sich eine Intermittenz einstellte, er entweder halb aufgerichtet blieb ohne sich weiter zu bewegen, oder kraftlos in's Bett zurückfiel. Der Kranke beklagte sich nie darüber, dass ihm die Unterbrechungen des Athmens Beängstigungen oder Unbequemlichkeiten verursachten.

Eine andere wesentliche Aehnlichkeit zwischen den Intermittenzen und den Phaenomenen des Schlafes besteht in den Bewegungen der Augen, welche Fontana schon als charakteristisch im Schlaf beschrieben hatte, und welche Leube und Biot in der periodischen Respirationspause gefunden haben. Manchmal sind die Bewegungen der Augen horizontal, aber gewöhnlicher wenden sie sich nach innen und in die Höhe. Während des Phaenomens der intermittirenden Respiration kann man, wenn man die Augen betrachtet, wahrnehmen, wie die Perioden des Einschlummerns in den Nervencentren auf einander folgen. Es wiederholen sich hier dieselben Phaenomene, wie man sie im Schlafe und bei der Chloroformirung beobachtet. Noch ehe Traube die Kliniker auf das Phaenomen von Cheyne-Stokes aufmerksam gemacht hatte, wurde von Nasse [1] schon in seinem Buche über die Krankheiten des Nervensystems geschrieben, dass manchmal bei Basilarmeningitis lange Pausen im Athmen erfolgen, als ob die Kranken zu athmen vergässen. Nach einer langen Reihe von Hypothesen, und einem lebhaften Streit um das Phaenomen der Intermittenzen zu erklären, nimmt diese Vergleichung von Nasse jetzt eine entschiedene Bedeutung an, und ich könnte keinen treffenderen Ausdruck dafür ausfindig machen. — Die Nervencentra vergessen, während sie auszuruhen trachten, zu athmen, und der Organismus wird diese kurze Pause des Athmens nicht gewahr.

Bei einer Person, welche im Sitzen schlummert, hört die Anspannung der Muskeln, welche den Kopf aufrecht erhalten, von Zeit zu Zeit auf, und der Kopf neigt sich auf die Brust. Während des Wachens werden wir der beständigen Anstrengung, welche die Muskeln ausüben, um diese Arbeit zu vollziehen, nicht gewahr. Die Centra müssen erst in einen schlummerhaften Zustand gerathen, um zu fühlen, dass der Kopf schwer ist und um in Zwischenräumen diese Neigung des Kopfes gewahr zu werden, welche sich oft mit regelmässigem Rhythmus wiederholt, ohne dass es die Person bemerkt oder darüber erwacht. Wenn man einem Hund Morphium unter die Haut injicirt, so habe ich ein analoges Phaenomen sich in

---

[1] Nasse, Krankheiten des Nervensystems. Virchow's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* 1869. S. 517.



den Beinen wiederholen sehen. Das Thier ist schlaftrunken; von Zeit zu Zeit schliesst es die Augen und die hinteren Beine fallen ihm zusammen als ob es sich setzen wollte, aber sogleich streckt es die Beine wieder aus und kurz darauf wiederholt sich ein gleiches Zusammenknicken, und so dauert es stundenlang mit einer Regelmässigkeit fort, die der bei den Perioden von Cheyne-Stockes ganz und gar ähnlich ist. Das Thier geht oft und streicht durch das Zimmer, man sollte glauben, dass seine Nervencentra regelmässig functioniren, aber von Zeit zu Zeit neigen sich die Beine gleichfalls zur Ruhe und knicken zusammen. Wenn man seinen Kopf betrachtet und ihm in die Augen sieht bemerkt man, dass ihn die Schlafanfälle in mehr oder weniger regelmässigen Pausen befallen. — Die Respiration von Cheyne-Stokes ist manchmal die Wiederholung eines analogen Phaenomens in den Centren des Athmens.

Einige Kranke schliessen die Augenlider während der Intermittenz und öffnen die Augen in der auf die Respirationsphase folgenden Phase wieder. Einige schliessen dieselben auch vor der Remittenz in den letzten Respirationsbewegungen, welche der Pause vorangehen. Andere schliessen sie mitten in der Pause, und es giebt auch Kranke, bei welchen die Betäubung in den Nervencentren so tief ist, dass sie die Augen nicht mehr öffnen; dieses hängt von den mehr oder weniger starken Laesionen ab, welche das Bewusstsein während der Phaenomene erleidet, welche die intermittirende Respiration begleiten.

Unter den am meisten charakteristischen Fällen, bei welchen das Bewusstsein während der Pause des Athmens verschwand, führe ich die von Fraentzel,[1] von Fr. Chvostek,[2] von Hein[3] und von E. Kaufmann[4] veröffentlichten an.

Offenbar ist es nicht möglich einen absoluten Unterschied zwischen den Fällen zu machen, in denen das Bewusstsein verschwunden ist, und den anderen, bei denen es während der Intermittenz fortbesteht. Es handelt sich hier ganz einfach um die Verschiedenheiten in der Intensität eines und desselben Phaenomens. Traube hatte schon bemerkt, dass das Phae-

---

[1] Fraentzel, Ueber das Cheyne-Stokes'sche Respirations-Phaenomen. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1869. S. 277.

[2] Fr. Chvostek, Ein Fall von Cheyne-Stokes'scher Respiration. *Wiener medicinische Wochenschrift.* 1873. S. 899. 922.

[3] Isidor Hein, Ueber die Symptome und die Pathogenese des Cheyne-Stokes'schen Phaenomens und verwandter Athmungsformen. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* 1880. Bd. XXVII. S. 569. — I. Heim, Ueber die Cheyne-Stokes'sche Athmungsform. *Wiener medicinische Wochenschrift.* 1877. S. 318.

[4] E. Kaufmann, Ueber einige künstlich ausgelöste Erscheinungen beim Cheyne-Stokes'schen Athmungsphaenomen. *Prager medicinische Wochenschrift.* 27. August und 3. September 1884.

nomen von Cheyne-Stokes manchmal so gelinde sein kann, dass es unbeobachtet vorübergeht, so kurz und oberflächlich sind die Pausen; so haben wir auch Fälle, bei denen das Bewusstsein während der Pausen ungetrübt bleibt. Mader[1] beschrieb bereits im Jahr 1849 einen von diesen Fällen.

Bei vielen Kranken, welche die Cheyne-Stokes'sche Respiration haben, ist die Neigung zum Schlaf in den Intermittenzen nicht so stark um das Bewusstsein zu verlieren; in diesen Fällen ist es genügend sie zu vermögen, während der Pause eine freiwillige Athmung zu vollziehen, was sie auch thun. Diese Kranken öffnen bei jeder Respirationsphase die Augen und schliessen sie in der Intermittenz. Als Kaufmann und Knoll die Pupille eines dieser Kranken betrachteten, bei dem man willkürlich die Intermittenz des Athmens aufhören lassen konnte, so sahen sie, dass sich dieselbe gleichfalls in der Pause zusammenzog, aber sobald er gerufen wurde erweiterte sie sich plötzlich; gerade so wie es im Schlaf vorkommt. Und im Gegentheil veröffentlichte man die Geschichten vieler Kranken, bei denen es unmöglich war sich die Pupille während der Pause erweitern zu lassen.

Mein College, Hr. Prof. Bozzolo, theilte mir gefälligst die Geschichte eines seiner Kranken mit, welcher von einem schweren Herzleiden ergriffen war (Atheromasie der Aorta und der Coronarien), bei dem während der Athmungsintermittenzen jede Reflexbewegung aufhörte, auch die des Schluckens. Dieser Kranke, bei welchem sich viele Tage lang die Respiration von Cheyne-Stokes mit langen Unterbrechungen des Athmens einstellte, hatte in den Intermittenzen das Bewusstsein vollkommen verloren, Analgesie, Einstellung jeder Reflexbewegung und Stillstand der Deglutitionsbewegungen; alle diese Phaenomene verschwanden, sobald die Pause aufhörte, d. h. in der auf die Respirationsactivität folgenden Periode.

Wenn man in der Litteratur über diesen Gegenstand nachschlägt,[2] so

---

[1] Mader, Zur Casuistik des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phaenomens. *Wiener medicinische Wochenschrift*. 1869. S. 1447.

[2] W. Frost, *Case of apoplexy respiration of Cheyne-Stokes*. Lancet 1877. p. 938. — M. Heitler, Ueber das Cheyne-Stokes'sche Respirations-Phaenomen. *Wiener medicinische Presse*. 1874. Bd. XV. S. 649 672. — Roth, Zur Casuistik des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphaenomens. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*. 1872. Bd. X. S. 310. — W. Filehne, Das Cheyne-Stokes'sche Athemphaenomen. *Berliner klinische Wochenschrift*. 1874. S. 403. — G. Garrer, Di un caso di respirazione di Cheyne-Stokes in individuo affetto da degenerazione adiposa del miocardio. *Gazetta medica italiana. Provincie Venete*. 1877. p. 403. — M. C. Biot, Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne et Stokes. *Lyon mé-*

sieht man, dass wir kein besonderes Gewicht auf die Thatsache legen müssen, ob ein Kranker fähig sei oder nicht während der Pause gegen die äusseren Reize zu reagiren; ob er während der Intermittenz eine freiwillige Einathmung vollziehen könne oder nicht, und ob er während der Pause die Augen offen behält oder schliesst. Das sind Gradationen und leichte Verschiedenheiten ein und desselben Phaenomens, welche das Wesen der Intermittenzen nicht ändern, die von einer mehr oder weniger grossen Erschlaffung der Nervencentra abhängen.

Nach Heidenhain[1] bedienen wir uns gewöhnlich des Chloralhydrats um die intermittirende Respiration zu erzeugen; aber es genügen viel geringere Ursachen, wie z. B. die Müdigkeit und der Schlaf, um die periodische Respiration bei Personen, die dazu geneigt sind, zu erzeugen. Ich kenne eine dem Anschein nach rüstige Person, welche nach dem Coitus oft eine intermittirende Respiration mit langen Pausen empfindet. Bei den Winterschläfern kommt die periodische Respiration sehr häufig vor, wie ich schon bei meiner ersten Arbeit mit den Beobachtungen über den Myoxus avellanarius[2] gezeigt habe. Hr. Dr. Fano beobachtete, dass die Respiration eines jungen Caimans (Champsa Lucius) in Perioden überging, wenn das Thier schlummerte, und das Thier hatte eine innere Temperatur von 19°. Wenn man den Caiman in's Wasser bei 40° that, so dass sich die Rectaltemperatur bis zu 36·7°, erhob, so wurde die Respiration rhythmisch.[3]

Ich bin überzeugt, dass, wenn man mit grösserer Achtsamkeit nachforscht, man finden wird, dass die Krankheiten, bei denen die intermittirende Respiration stattfinden kann, immer zahlreicher werden. Nun ist es nicht mehr möglich mit Traube anzunehmen, dass sich die intermittirende Respiration nur in zwei Arten von Fällen darstelle, d. h. bei vollkommener Integrität des Herzens mit Aenderungen in der Structur der Nervencentren und bei Integrität der Nervencentren mit Aenderungen in der Structur des Herzens. Traube selbst hatte schon gezeigt, dass die Morphiuminjectionen dieses Phaenomen erzeugen und es verstärken, wenn es schon besteht.

---

dical. t. XXIII°. p. 561. — Körber, Das Cheyne-Stokes'sche Respiratons-Phaenomen bei einem an Meningitis tuberculosa leidenden Knaben. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* 1872. Bd. X. S 600 u. s. w., u. s. w.

[1] Heidenhain, Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1874. Bd. IV. S. 554.

[2] A. Mosso, Sul polso negativo, e sui rapporti della respirazione addominale e toracica nell'uomo. *Archivio per le scienze mediche.* 1878. fasc. 4. § 6. — *Dies Archiv.* 1878. Physiol. Abthlg. S. 451.

[3] G. Fano, Sui movimenti respiratori del Champsa Lucius. *Lo Sperimentale.* Marzo 1884.

Smirnow[1] erzeugte die intermittirende Respiration mit Schwefelwasserstoff, Langendorff[2] mit Muscarin und Digitalin. Bernheim[3] beobachtete die Respiration von Cheyne-Stokes bei einem jungen Menschen, welcher sich mit Kohlenoxyd vergiftet hatte, Andrew[4] in einem Fall von typhösem Fieber bei einem Kranken, welcher gewiss keinen Herzfehler hatte, bei dem nur ein komatöser Zustand vorhanden war, und welcher geheilt wurde; zu gleicher Zeit verschwand die intermittirende Respiration. Ein anderer analoger Fall wurde von Hesky[5] beschrieben.

Rehn[6] bemerkte die Cheyne-Stokes'sche Respiration bei den Lungenkrankheiten der Kinder, und so ebenfalls Filatow.[7]

Ch. Lutz[8] beschrieb einen Fall von Scharlachfieber, bei welchem die Verwandten zuerst gewahr wurden, dass die intermittirende Respiration im Schlafe erschien; die Pausen waren vollständig; am Tag athmete das Kind viel besser. W. Zuelzer[9] beobachtete die intermittirende Respiration bei Pocken; V. Hüttenbrenner[10] bei der Diphtherie.

Die vorhergehenden Nachforschungen über die Luxusrespiration haben uns die Erklärung für viele Phaenomene der periodischen Respiration gegeben, welche sonst bei den vorhergehenden Theorien unbegreiflich wären.

---

[1] Smirnow, Ueber die Wirkung des Schwefelwasserstoffes auf den thierischen Organismus, nebst einigen Daten zur Pathologie des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphaenomens. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften.* 1884. Nr. 37.

[2] O. Langendorff, Periodische Athmung nach Muscarin und Digitalinvergiftung. *Dies Archiv.* 1881. S. 331.

[3] Bernheim, Du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. *Gazette hebdomadaire.* 1873. Nr. 31. p. 492.

[4] Andrew, Cheyne-Stokes' Breathing in a case of typhoid fever. *The Lancet.* 1877. p. 385.

[5] E. Helsky, Das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen als Complication des Typhus abdominalis. *Wiener medicinische Presse.* 1869. Bd. X. S. 1107—1133.

[6] H. Rehn, Vorkommen des Respirationsphaenomens nach Cheyne-Stokes bei Lungeninfectionen im kindlichen Alter. Schmidt's *Jahrbücher.* 1871. Bd. CLII. S. 275.

[7] N. Filatow, Zwei Fälle von Cheyne-Stokes'schen Respirationen mit glücklichem Ausgange bei Kindern. *Centralzeitung für Kinderheilkunde.* Berlin 1878. S. 35 und 40.

[8] Ch. Lutz, Eine Beobachtung des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phaenomen bei Scharlach. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.* 1871. Bd. VIII. S. 123.

[9] W. Zuelzer in *Real-Encyclopädie,* herausgegeben von A. Eulenburg, Artikel Variola. 1883. S. 393.

[10] A. v. Hüttenbrenner, Das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen beobachtet an einem $2^1/_2$ Jahr alten diphteritischen Knaben. *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* Leipzig 1875. S. 420—422.

Da die remittirende und intermittirende Respiration erscheint, wenn sich in den Nervencentren ein dem Schlafe ähnlicher Zustand erzeugt, so haben wir als die einfachste aller Erklärungen angenommen, dass die Pausen des Athmens durch die Neigung des Centrums der Respiration zur Ruhe hervorgebracht seien.

Wenn man graphisch die Bedingungen der Reizbarkeit in den Nervencentren darstellen wollte, wenn die intermittirende Respiration erscheint, so könnte man sagen, dass, wenn eine Abscisse gegeben ist, welche den Zustand des verminderten Reizes im Nervensystem darstellt, sich die Pausen einstellen, wenn die Curve der Variationen der Reizbarkeit unter die Abscisse fällt, und die Respiration wieder beginnt, wenn sich die Curve von Neuem derselben Linie nähert.

Wärmelieferung und Arbeitskraft des blutleeren Säugethiermuskels.

Von

Dr. S. M. Lukjanow.

(Aus dem physiologischen Institute zu Leipzig.)

(Hierzu Taf. X.)

Wie zu hoffen, wird es der Chemie gelingen, den stofflichen Bau der Muskeln bis in das Feinste hinein aufzuschliessen und die Veränderungen zu erkennen, welche das Blut während seiner Berührung mit den zuckungsfähigen Fasern erfährt. Nach der Erreichung dieses letzten und höchsten Zieles wird sich aus der Gegenüberstellung der Bestandtheile des ruhenden und des thätigen Muskels leicht ableiten lassen, aus welchen Umsetzungen die zur Erzeugung der Arbeit und der Wärme nöthigen Kräfte erwachsen. Doch wird auch auf einer solchen Stufe der Einsicht die Untersuchung der Wärmemengen noch unerlässlich sein, welche der Muskel im erschlafften und verkürzten Zustand jeweilig entwickelt, weil es, soweit zu sehen, nur hierdurch gelingen kann, über den zeitlichen Verlauf der Umsetzung Aufschluss zu erhalten. Zu allen Zeiten unentbehrlich wird heute, bei dem unvollkommenen Stande der Muskelchemie, die Untersuchung der in dem Muskel gebildeten Wärme noch von besonderem Nutzen sein, da sie uns, wenn auch nicht über die Art, so doch über die Grösse des Umsatzes einen relativen Maassstab in die Hand giebt, der für die Beurtheilung mannigfacher Erscheinungen des Lebens von Bedeutung werden kann. — Insofern es sich dabei um das Leben des Warmblüters handelt, wird selbstverständlich nur der Muskel eines solchen in den Kreis der Beobachtung aufzunehmen sein. Dass eine Ausdehnung auf dieses Gebiet wünschenswerth sei, wird Niemand mehr bestreiten, sowie es gelungen sein wird, Verfahrungsarten zu finden,

welche neben leichter Anwendbarkeit sichere Ergebnisse versprechen. Zu den Methoden, welche den aufgestellten Forderungen am Muskel des Warmblüters genügen, kann bekanntlich die thermoëlektrische nicht gerechnet werden, wohl aber die thermometrische. Tritt für den ausgeschnittenen Muskel des Kaltblüters der des lebendigen Säugethiers ein und soll dort durch das Thermometer gemessen werden, um wieviel sich die Temperatur während der Zuckung und des Tetanus erhöht hat, so wird der Versuch wesentlich anders als bisher angestellt werden müssen. — Wie er sich zu gestalten hat, hängt in erster Linie von der Leistungsfähigkeit des Thermometers ab.

1. Leistungen des Thermometers. Die Thermometer, über welche ich verfügte, besassen ein cylindrisches Gefäss von 3 mm Durchmesser und 8 bis 10 mm Länge, aus letzterem erhob sich eine Capillare von 0·1 mm Durchmesser, demgemäss betrug der einem Grad C. entsprechende Scalentheil 8 bis 10 mm. Jeder Grad war in Zehntel getheilt, zu 0·1 eines Grades gehörten somit 0·8 bis 1·0 mm. Las man den Stand des Hg-fadens mit der Lupe ab, so war nach einiger Uebung noch das Hundertel eines Grades mit Sicherheit zu schätzen, das Zehntel eines solchen mit aller Sicherheit abzulesen. — Zwei oder mehr Thermometer, die gleichzeitig in Gebrauch genommen wurden, waren selbstverständlich nach bekannten Methoden unter einander verglichen, und für jedes Instrument eine Correctionstabelle entworfen. Durch Instrumente der genannten Art dürfte aber schwerlich die Grenze der möglichen Genauigkeit erreicht sein. Unbeschadet seiner Brauchbarkeit für die Muskeln grosser Hunde dürfte das Gefäss des Thermometers bis zu 20 mm verlängert und dadurch die einem Grade zugewiesene Abtheilung der Scala ebenfalls auf 20 mm zu bringen sein. Der Anfertigung solcher Instrumente steht, soweit ich sehe, nur die Schwierigkeit entgegen, gleichmässig weite Capillarröhren von einer Länge auszuziehen, um die Scala über etwa 10 Grade ausdehnen zu können.

Die Geschwindigkeit, mit welcher die von mir benutzten Thermometer die Temperatur der Umgebung, z. B. des kälteren oder wärmeren Wassers annahmen, war, wenn der Unterschied seines anfänglichen und des schliesslich zu erreichenden Standes mehrere Grade betrug, eine äusserst rasche. Erst wenn der Unterschied innerhalb und ausserhalb des Instrumentes bis auf weniger als einen Grad herabgemindert war, liess sich der Gang des Hg-Fadens mit der Lupe verfolgen und feststellen, dass das letzte Zehntel eines Grades 3 bis 5 Secunden zur vollen Ausgleichung nöthig hatte.

2. Aufspeicherung und Bewahrung der Wärme im Muskel. Daraus, dass die unbestreitbare, durch die Eintheilung der Scala verbürgte Sicherheit einer Ablesung des Thermometers mit 0·1 Grad C. beginnt,

erwächst die Forderung, dass auf die eine oder andere Art die Reizung des Muskels so lange fortgesetzt werden muss, bis seine Temperatur in den Bereich der genannten Grösse gelangt ist. Und hierin liegt der wesentliche Unterschied zwischen der thermoëlektrischen und der thermometrischen Messung. Erstere ist vermögend, die von einer ganzen, ja nur die von einem Theil einer Zuckung erzielte Temperaturerhöhung zu messen, während sich erst die von einer grösseren Anzahl von Reizen hervorgebrachte Wärme im Muskel aufgespeichert haben muss, bevor ihre Grösse durch das Thermometer unbeanstandet zu erkennen ist. Im Gegensatz zu dem thermoelektrischen beruht das thermometrische Verfahren auf der Voraussetzung, dass sich die im Muskel gebildete Wärme in ihm aufspeichern lasse. Ob und inwieweit hierauf zu rechnen sei, muss darum vor Allem geprüft werden.

Auf wie lange der Muskel die ihm zur Zeit eigene Temperatur bewahrt, lässt sich vorwurfsfrei nur ermitteln, wenn in ihm die Wärmebildung erloschen ist und wenn in allen seinen Abschnitten ein möglichst übereinstimmender Wärmegrad herrscht, der um einen nach vielen Graden bemessenen Betrag dem in der Luft vorhandenen überlegen ist. Der geschilderten Beschaffenheit am nächsten dürfte ein Muskel des todten Thieres kommen, welcher während des Lebens bis zur vollen Erschöpfung seiner wärmebildenden Befähigung gereizt und dann noch Minuten hindurch bis zum letzten Herzschlag des Thieres vom Blute durchströmt war. Um die Untersuchung unter möglichst ähnlichen Umständen wie im Leben zu führen, muss das Thermometer schon lange vor dem Tode in den Muskel eingeschoben, das Glied aber, welchem der letztere angehört, sorgfältig mit starken Lagen von Watte umhüllt sein.

Unter diesen Bedingungen sind die folgenden Beobachtungen angestellt. Die Zeit wird vom Aufhören des Herzschlags an gerechnet. Jede lateinische Ziffer bezieht sich auf ein besonderes Versuchsthier.

I.

In der Zeit von							
0 bis 21	Min. sank der Stand des Therm.	von 39·30	auf 39·3° C.,	also	in 1	Min.	um 0·0° C.
21 bis 33	„ „ „ „ „ „	„ 39·30	„ 39.26° C.	„	„ 1	„	„ 0·001° C.

II.

0 bis 3	„ „ „ „ „ „	„ 40·15	„ 40·15° C.	„	„ 1	„	„ 0·0° C.
3 bis 20	„ „ „ „ „ „	„ 40·15	„ 39·98° C.	„	„ 1	„	„ 0·01° C.
20 bis 40	„ „ „ „ „ „	„ 39·98	„ 39·73° C.	„	„ 1	„	„ 0·013° C.

III.

0 bis 10	„ „ „ „ „ „	„ 39·80	„ 38·70° C.	„	„ 1	„	„ 0·01° C.
10 bis 20	„ „ „ „ „ „	„ 38·70	„ 38·61° C.	„	„ 1	„	„ 0·009° C.
20 bis 30	„ „ „ „ „ „	„ 38·61	„ 38·52° C.	„	„ 1	„	„ 0·009° C.

Rechtes Bein. IV a.

0 bis 5	Min. sank der Stand des Therm. von	36·52	auf 36·47° C.	also in 1 Min. um	0·01° C.
5 bis 16	„ „ „ „ „ „ „	36·47	„ 36·33° C.	„ „ 1 „ „	0·013° C.
16 bis 36	„ „ „ „ „ „ „	36·33	„ 35·73° C.	„ „ 1 „ „	0·03° C.

Linkes Bein. IV b.

0 bis 5	„ „ „ „ „ „ „	36·34	„ 36·27° C.	„ „ 1 „ „	0·014° C.
5 bis 16	„ „ „ „ „ „ „	36·27	„ 36·12° C.	„ „ 1 „ „	0·014° C.
16 bis 36	„ „ „ „ „ „ „	36·12	„ 35·50° C.	„ „ 1 „ „	0·03° C.

Zwischen den Mm. rectus und vastus internus des sorgfältig umhüllten Schenkels eingebettet, bewahrt das Thermometer die im Leben empfangene Temperatur viele Minuten hindurch auch nach dem Stocken des Blutstromes in der Haut. Von Seiten der Abkühlung ist darum für die Speicherung der Temperatur nichts zu befürchten.

Eine andere Gefahr könnte aus der Art und dem Ort erwachsen, wie und wohin das Thermometer eingeschoben werden muss. Ringsum muss dasselbe von rothem Muskel umgeben sein, so dass, um das Thermometer so einzubetten, ein Spalt in die Mitte des Muskels geschnitten sein muss. Man kann erwarten, dass bei einem solchen Handgriff ein wenn auch beschränkter Theil der Faserung zerschnitten und zerquetscht und damit um seine Reizbarkeit gebracht werde. Dann wird das Thermometer, durch eine Lage schlecht leitenden Stoffes von den gereizten Fasern getrennt, nur sehr allmählich auf die Temperatur des lebendigen Antheils der Muskeln gelangen. Doch lässt sich durch die Wahl des Ortes, an welchem der Einschnitt geschieht, und durch die Vorsicht, mit welcher das feine und glatte Gefäss des Thermometers zwischen die Faserung eingeführt wird, die befürchtete Störung vermeiden. In sämmtlichen, am Hunde ausgeführten Beobachtungen wurde das Thermometer zwischen den Rectus und Vastus intern. eingebracht. Der Schnitt, welcher den Zugang zur Muskelmasse eröffnen sollte, wurde noch in die sehnige Verbindung der beiden Bäuche gelegt und das Thermometer von ihm aus zwischen die leicht trennbaren Faserungen eingeschoben. Vorsichtig ausgeführt vermeidet die einfache Operation jede, auch die kleinste Blutung zum Beweise dafür, dass durch dieselbe keine Zerreissungen der Muskeln und der sie begleitenden Gefässe bedingt worden sei. Hierfür lässt sich noch ein weiterer Grund erbringen. Bevor ich jedoch die Versuche beschreibe, die gegen eine schädliche Verletzung des Muskels sprechen, empfiehlt es sich, einer anderen Unvollkommenheit zu erwähnen, die allen Messungen der Muskeltemperatur der thermoelektrischen wie der thermometrischen anhaftet.

3. Die messenden Instrumente berühren stets einen nur beschränkten Theil des Muskels und deshalb lassen sie uns darüber in Ungewissheit, ob

die Temperatur ihrer Umgebung sich gleichmässig über den ganzen Muskel hin erstrecke. Von vornherein hat die Annahme am meisten für sich, dass die Temperatur verschiedener Orte ungleich hoch stehe, denn wäre sie überall gleich, so müsste den zahlreichen, unabhängig nebeneinanderstehenden Fasern eine vollkommen gleiche Leistungsfähigkeit zugeschrieben werden. Für gleichgültig ist aber die hier verbleibende Ungewissheit deshalb nicht zu erachten, weil sie die Folgerungen beeinträchtigt, die aus der gemessenen Temperatur für den gesammten Betrag der vom Muskel gelieferten Wärme gezogen werden können.

Da ich mich ohnedies noch davon überzeugen musste, wie rasch das Thermometer seine Temperatur mit der der nächsten Umgebung ausglich, so lag es nahe, hierbei auch über den eben besprochenen Punkt Aufschluss zu suchen. Zu seinem Verständniss genügt eine kurze Beschreibung des angewendeten Verfahrens. In der von M. Smith[1] beschriebenen Weise wird die Aorta thoracica verschlossen, darauf mit der Ablesung des Muskelthermometers begonnen und fortgesetzt, bis sein Stand sich unverrückt auf derselben Höhe hält. Alsbald wird der N. cruralis mit Inductionsschlägen so lange gereizt, bis die Temperatur um mehr als 0·1° C gestiegen ist. Dann wird der reizende Kreis eröffnet und unter fortgesetztem Verschluss der Aorta das Thermometer solange hindurch abgelesen, bis sich seine Säule fest eingestellt hat. Nun wird der Aortenschluss beseitigt und nach einer bald grösseren, bald kleineren Zahl von Minuten der Versuch in der beschriebenen Reihenfolge wiederholt. — Beobachtungen solcher Art habe ich an 16 Hunden 274 Mal angestellt, mit den folgenden Ergebnissen:

Vor dem Beginn der Reizung stieg das Thermometer in der Regel nur um weniges — um Hundertel eines Grades — oder auch gar nicht; zuweilen aber ging es, bevor Ruhe eintrat, um 0·1 und mehr im Verlaufe von 10 Minuten empor. Im äussersten zur Beobachtung gekommenen Falle hatte sich nach der genannten Zeit der Stand des Thermometers um 0·18° C über den erhoben, welcher ihm beim Verschliessen der Aorta eigen gewesen war.

Das Ansteigen des Thermometers verhielt sich nicht bloss in verschiedenen Thieren ungleich; auch von demselben Muskel aus ward es wechselvoll in den aufeinanderfolgenden Zeiträumen bedingt, die zwischen dem Verschluss der Aorta und der beginnenden Reizung des Nerven verstrichen. So fanden sich u. A. unter den 16 Beobachtungen, die von dem Thiere gewonnen wurden, das einmal eine Temperatursteigerung von 0·18° C nachgewiesen hatte, drei solcher, in welchen das Thermometer auf seinem Stande verharrte.

[1] *Dies Archiv.* 1884. S. 262.

Auf zweierlei Ursachen lässt sich das Wachsthum der Temperatur in der Nähe des Thermometers zurückführen. In dem Abschnitt, welcher dem Aortenschluss vorausging, werden die verschiedenen Orte des Muskels voraussichtlich ungleich warm gewesen sein; nach dem Stocken des Blutstroms aber müssen sich die vorher bestandenen Abweichungen ausgleichen. Bei diesem Erklärungsgrund für die Aenderungen im Stand des Thermometers würde man sich beruhigen, wenn die Beobachtung auch zuweilen ein Sinken der Scala nachwiese, da nicht einzusehen ist, warum gerade die Umgebung des Thermometers sich während des andauernden Blutstroms stets mehr als andere Abschnitte des Muskels abkühlen sollte. — Desshalb wird man geneigt sein auch der Annahme Beachtung zu schenken, dass der Umsatz, welcher dem ruhenden Muskel niemals fehlt, zeitweise eine Lebendigkeit gewinnen könne, die zu einer merklichen Erhöhung des Wärmegrades führt.

Unter den 274 Beobachtungen, welche sich auf den Stand der Hg-säule nach beendeter Reizung des Nerven beziehen, traf es sich 73 Mal und zwar bei 15 verschiedenen Thieren, dass das Thermometer genau auf dem Punkte verharrte, auf welchen es die Reizung emporgetrieben hatte. In 86 Beobachtungen war das Ansteigen nach einer Minute, in 40 Fällen nach zwei Minuten, in 36 Fällen nach drei Minuten, in 23 Fällen nach vier Minuten beendet. Der Betrag und der Verlauf des nachträglichen Steigens war in den angestellten Beobachtungen wechselvoll. Meist hob sich der Stand nur um 0·01, zuweilen aber auch um mehr, bis zu 0·05° C und, wenn auch nicht immer, mit abnehmender Geschwindigkeit. Einigemale nämlich setzte sich das ursprünglich vorhandene Ansteigen während der Dauer einer Minute zur Ruhe, um nachher von Neuem zu beginnen.

In dem Rest der Beobachtungen kam das Thermometer erst nach sieben Minuten zum Stillstand, wobei das nachträgliche Wachsthum zu 0·10 bis 0·13° C gelangt war.

Von den Beobachtungen mit dauerndem und starkem Nachwuchs der Temperatur geben die Zahlenreihen der folgenden Seite eine Anschauung. Vor der Betrachtung der Zahlen wolle man sich daran erinnern, dass während der ganzen Beobachtungsdauer der Muskel aus dem Blutstrom ausgeschaltet war, dass vom Beginn bis zum Ende des Versuchs das Thermometer in dem Muskel eingeschaltet und die Umhüllung des Beines unberührt blieb.

In der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen verharrte somit das Thermometer auf dem Stande, welchen es am Ende der Reizung erreicht hatte, oder es überstieg ihn nachträglich nur um ein sehr geringes. Die von dem Instrument nachgewiesene Temperatur wird demnach näher und ferner von dem Standort des Thermometers vorhanden gewesen sein, weil die grössere seit der ersten Ablesung verstrichene Anzahl von Minuten

Während 5 Minuten vor dem Beginn der Reizung	Während der Reizung. In den Gruppen 1 bis 15 Tetanus von 1 Min. Dauer; in den folgenden je 100 Zuckungen.	Nach beendeter Reizung steigt die Temperatur in								Summe des nachträglichen Steigens
		1 Min.	2 Min.	3 Min.	4 Min.	5 Min.	6 Min.	7 Min.	8 Min.	
Um 0·0° C.	38·05 f. 38·45 = 0·40	0	—	—	—	—	—	—	—	0·00° C.
0·04	38·04 f. 38·33 = 0·29	0·03	0·00	—	—	—	—	—	—	0·03
0·00	38·00 f. 38·34 = 0·34	0·03	0·00	—	—	—	—	—	—	0·03
0·03	38·07 f. 38·34 = 0·27	0·01	0·02	0·00	—	—	—	—	—	0·03
0·04	38·10 f. 38·33 = 0·23	0·02	0·02	0·00	—	—	—	—	—	0·04
0·02	38·17 f. 38·36 = 0·19	0·01	0·02	0·02	0·01	0·01	0·00	—	—	0·07
0·03	38·23 f. 38·41 = 0·18	0·03	0·02	0·01	0·01	0·02	0·00	—	—	0·09
0·01	38·24 f. 38·38 = 0·14	0·03	0·02	0·01	0·01	0·01	0·01	0·01	0·00	0·10
0·02	38·29 f. 38·47 = 0·18	0·02	0·01	0·02	0·01	0·01	0·01	0·01	0·00	0·09
0·03	38·36 f. 38·46 = 0·10	0·01	0·02	0·01	0·01	0·02	0·00	—	—	0·07
0·03	38·40 f. 38·59 = 0·19	0·01	0·02	0·01	0·01	0·02	0·00	—	—	0·07
0·03	38·50 f. 38·58 = 0·08	0·02	0·02	0·01	0·01	0·01	0·00	—	—	0·07
0·02	38·54 f. 38·72 = 0·18	0·02	0·02	0·02	0·01	0·00	—	—	—	0·07
0·02	38·61 f 38·72 = 0·11	0·03	0·00	0·01	0·02	0·00	—	—	—	0·06
0·09[1]	38·82 f. 39·02 = 0·20	0·03	0·02	0·03	0·02	0·00	—	—	—	0·10
0·02	38·78 f. 38·93 = 0·15	0·04	0·03	0·03	0·01	0·00	—	—	—	0·11
0·13	39·00 f. 39·27 = 0·27	0·01	0·00	—	—	—	—	—	—	0·01
0·09	39·17 f. 39·43 = 0·26	0·03	0·03	0·00	—	—	—	—	—	0·06
0·10	39·13 f. 39·33 = 0·20	0·00	—	—	—	—	—	—	—	0·00
0·13	39·04 f. 39·21 = 0·17	0·01	0·01	0·02	0·01	0·00	—	—	—	0·05
0·05	38·88 f. 39·08 = 0·20	0·03	0·01	0·03	0·02	0·01	0·02	0·00	—	0·12

	Wachsthum der Temperatur während der Reizung. Zuckungen	Wachsthum der Temperatur in den auf die Reizung folgenden							Gesammter Zuwachs der Temperatur n. d. Reizung
		1 Min.	2 Min.	3 Min.	4 Min.	5 Min.	6 Min.	7 Min.	
1	38·08 f. 38·28 = 0·20° C.	0·03	0·03	0·03	0·01	0·02	0·01	0·00	um 0·13° C.
2	38·07 f. 38·33 = 0·26	0·03	0·03	0·01	0·00	—	—	—	0·07
3	38·04 f. 38·32 = 0·28	0·03	0·00	—	—	—	—	—	0·03
4	38·15 f. 38·42 = 0·27	0·05	0·02	0·00	—	—	—	—	0·07
5	38·15 f. 38·43 = 0·28	0·03	0·01	0·00	—	—	—	—	0·04
6	38·15 f. 38·44 = 0·29	0·04	0·02	0·02	—	—	—	—	0·08
7	38·25 f. 38·43 = 0·18	0·05	0·02	0·02	0·01	0·02	0·00	—	0·12
8	38·47 f. 38·65 = 0·18	0·03	0·02	0·00	—	—	—	—	0·05
9	38·53 f. 38·72 = 0·19	0·03	0·01	0·03	0·02	0·00	—	—	0·09
10	38·63 f. 38·81 = 0·18	0·02	0·02	0·01	0·01	0·00	—	—	0·06
11	38·64 f. 38·82 = 0·18	0·03	0·03	0·01	0·01	0·00	—	—	0·08
12	38·63 f. 38·82 = 0·19	0·03	0·02	0·01	0·00	—	—	—	0·06
13	38·64 f. 38·83 = 0·19	0·03	0·01	0·01	0·01	0·00	—	—	0·06
14	38·72 f. 38·91 = 0·19	0·02	0·02	0·01	0·01	0·00	—	—	0·06
15	38·75 f. 38·93 = 0·18	0·02	0·01	0·00	—	—	—	—	0·03
16	38·77 f. 38·90 = 0·13	0·00	—	—	—	—	—	—	0·00

jedenfalls ausgereicht haben würde, um eine von anderswoher herandringende Abkühlung oder Erwärmung sichtbar werden zu lassen. Beobachtungen wie diese sind darum nach allen Richtungen hin vertrauenswürdig.

[1] Bis dahin jedesmal Tetanus, in den folgenden Reizungsperioden je 100 Zuckungen.

Beobachtungen, die mit den eben genannten übereinstimmen, beweisen, dass das Thermometer die Temperatur der Umgebung sich rasch angeeignet und dass innerhalb des Muskels eine überall gleiche Wärme geherrscht habe. Um die wahrscheinliche Annahme, dass sich der Muskel aus ungleich leistungsfähigen Fasern zusammensetzt, mit dem thatsächlichen Befund einer überall gleichmässigen Temperaturerhöhung in Uebereinstimmung zu bringen, wird man vorauszusetzen haben, dass die Fasern ungleicher Begabung durch den ganzen Muskel hindurch gleichmässig gemengt und vertheilt seien.

Einen gleichen Rang können dagegen die Fälle nicht beanspruchen, in welchen das Thermometer nach der Verschliessung der Aorta in der Ruhe vor und nach der Reizung anstieg. Sie sind zweideutig, denn ihr Ergebniss erklärt sich ebensogut aus einer stetigen Neubildung, als aus einer Zuleitung von Wärme. Allerdings ist die erstere Annahme die wahrscheinlichere. Niemals nahm in jener Zeit die Temperatur in der Nähe des Thermometers ab, was unter der Voraussetzung, dass das Emporgehen des Hg von einer Zufuhr abhängig gewesen, nur dann erklärlich bleibt, wenn der Ort des Instrumentes durchweg kühler als andere gewesen wäre, etwa darum, weil seine Umgebung aus zerstörtem Gewebe bestand. Hiergegen spricht nun der Befund, dass an demselben Muskel mitten zwischen den Fällen von nachwachsender Temperatur andere stehen, in welchen die Säule des Thermometers unbeweglich verharrte. Indess Wahrscheinlichkeiten liefern keine Beweise und so ist das Einzige, was aus den Beobachtungen entnommen werden kann, die Mahnung, erst nach der Einstellung des Thermometers auf einen festen Stand die Reizung zu beginnen und nach beendeter Reizung den Schluss des Ansteigens abzuwarten.

4. Vorbereitung des Muskels. An dem grossen Streckmuskel des Unterschenkels der Hunde sind die zahlreichsten meiner Versuche angestellt worden. Für ihre Zwecke war es nöthig, den Nerv. cruralis mit Elektroden zu umgeben, das Thermometer in das rothe Fleisch einzusenken, endlich die Sehne des Muskels freizulegen, damit die unter verschiedener Belastung ausgeführten Zuckungen aufgeschrieben werden konnten. Einer ausführlichen Beschreibung der vorzunehmenden Operationen dürfte ich überhoben sein, da sich aus der genauen und unentbehrlichen anatomischen Kenntniss ihre Durchführung von selbst ergiebt. Unter Hinzuziehung der Zeichnung (Taf. X) dürften die folgenden Bemerkungen genügen. Der N. cruralis wurde ganz nahe am Poupartischen Bande aufgesucht, durchschnitten und in die bekannten Hartgummielektroden eingeführt. Nerv und Elektroden wurden, um die Isolation zu vervollständigen, noch mit Guttaperchapapier umgeben. Nach Vollendung dieser Aufgabe, die, wie ich betone, ohne allen

Blutverlust gelöst werden muss, wurde die Haut um den Schaft der Elektroden sorgfältig vernäht. Zum Orte der Wärmemessung wurde der Spalt zwischen Vastus intern. und rectus gewählt, etwa in der Mitte des Oberschenkels an der in der Taf. X bezeichneten Stelle. Da die genannten Bäuche des Streckers an dieser Stelle noch nicht in der Sehne verschmolzen, vielmehr nur durch lockeres Bindegewebe zusammengeheftet sind, so kann das Thermometer unblutig in den vorgezeichneten Spalt eingeschoben werden. Man beachte, dass das Gefäss des Thermometers ohne den Knochen zu berühren, von rothem Fleische vollkommen bedeckt werde. Die kleine Hautwunde wird nach der Einschiebung des Instruments ebenfalls sorgfältig vernäht. — Zeitraubender und umständlicher ist die Loslösung der Strecksehne, welche darum am vortheilhaftesten vor den beiden früher genannten Handgriffen ausgeführt wird. Bedingung dafür, dass die Verkürzung des Muskels vollkommen auf den Schreibhebel übertragen werde, ist ausser der Abtrennung der Sehne von dem Höcker der Tibia, die Durchschneidung aller Sehnenblätter, die zur Kniescheibe hinlaufen und aller die oberhalb der letzteren von der Fascia femoralis mit der Strecksehne sich verbinden. Ob des grossen Gefässreichthums, der die Umgebung des Knies auszeichnet, gewährt bei diesem Theile der Operation der Thermokauter der Chirurgen eine wesentliche Hülfe. War die Strecksehne und das untere Ende des Muskels soweit herausgelöst, dass sie und die Kniescheibe leicht und frei bewegt werden konnten, so wurde in und um das untere freie Ende der Sehne eine feste Schnur eingenäht und geknüpft, dann die Seitenränder der U-förmigen Hautwunde vernäht, mit der Vorsicht, dass sich durch den freigelassenen Spalt die Schnur ungehindert verschieben liess.

5. Dass die Operationen am Halse und am Schenkel während der Narkose erfolgten, bedarf weniger der Erwähnung als der Umstand, dass die lange Dauer des Versuchs eine mehrmalige wiederholte Zuführung des betäubenden Stoffes nothwendig macht. Wendet man — wie ich es that — eine Lösung von Chloralhydrat zur Betäubung an, so bringt es Vortheile, ein mit der genannten Lösung gefülltes Messrohr in dauernder, periodisch verschliessbarer Verbindung mit der V. jugularis zu erhalten, und soll, was zum Gelingen des Versuchs beiträgt, die Vergiftung bis zum Erlöschen der freiwilligen Athmung getrieben werden, so muss zur Einleitung der künstlichen Athmung eine Luftröhrenfistel angelegt sein.

6. Niederschrift der Zuckungen. Für alle Ziele der thermischen Untersuchung vortheilhaft, wird für einige derselben die Kenntniss der vom Muskel gelieferten Zuckungen zur Nothwendigkeit. Von den Umständen, welche eine getreue Niederschrift derselben erschwerten und den Mitteln

die zu der Beseitigung der Hindernisse dienen sollten, wird zunächst die Rede sein.

Ohne die blutigsten, sein Leben gefährdenden Eingriffe lässt sich der Muskel nicht aus dem Zusammenhang mit einem grossen Theil seiner Nachbargebilde lösen; er nimmt demnach an den Bewegungen des Körpers einen Antheil. Beschränkt kann die Beweglichkeit dadurch werden, dass das untere Ende der Tibia in einen festen Halter eingespannt wird, aber vollkommen beseitigt nur durch eine Narkose, die bis zum Stillstand der selbstthätigen Athmung führt. Dass dieses, ohne den Herzschlag zum Schweigen zu bringen, mittels Chloralhydrat gelingt, ist ebenso bekannt, als auf die Dauer schwierig. Nach kürzerer oder längerer Zeit muss, wenn die ersten Anzeichen der natürlichen Athembewegungen wiederkehren, die Einführung des Beruhigungsmittels wiederholt werden. Da sich die Nothwendigkeit hierzu öfter während eines Zeitpunktes einstellt, welcher die Aufmerksamkeit des Beobachters anderweit vollauf beansprucht, so wird manche sonst untadelhaft durchgeführte Versuchsreihe durch die Bewegungen des Thieres beeinträchtigt. Die bis dahin in regelmässigem Abfall niedergeschriebene Zuckungsreihe bietet dann periodisch wiederkehrende Steigungen und Senkungen der Höhe. Wie solche Störungen anders als durch die stete Aufmerksamkeit, am besten durch die eines Gehilfen zu beseitigen seien, wüsste ich nicht anzugeben. — Auf diesen Punkt wird die Methodik noch ihre Aufmerksamkeit zu richten haben.[1]

Die Zuckungen des Säugethiermuskels sind weit hastiger als die des Kaltblüters; und ihr Umfang ist einem bedeutenden Wechsel unterworfen mit der Grösse der Ermüdung und Belastung des Muskels, endlich mit der gewählten Stärke des Nervenreizes. Nach manchen Versuchen die hieraus entstehenden Schwierigkeiten zu beherrschen, bin ich bei dem folgenden Schreibzeug stehen geblieben, das zwischen dem von der Sehne herkommenden Faden und dem sich abrollenden Papier eingeschaltet war. Siehe Holzschnitt 1.

An einem starken senkrechten Stab, der durch eine in der Zeichnung nicht wiedergegebene Gegenstütze vor Schwankungen bewahrt war, befanden sich mittels der gewöhnlichen Eicheln angeschraubt zwei in Spitzen gehende Achsen *a*, *i* und das Führungsröllchen *C*. Die untere der beiden Achsen trug die Rolle *a*, durch welche die von der Sehne herlaufende Schnur *s* aus der wagrechten in die senkrechte übergeführt wurde. — In die obere Achse *i*,

[1] Den Wirkungen des Chloralhydrats gewährt die Verstopfung der Aorta oft eine sehr merkliche Unterstützung. Das vor der Ausführung der letzteren noch bewegte Thier sinkt mit dem Aufblähen des Stopfbeutels sogleich in tiefe Ruhe. Ob der stärkere Blutstrom an sich oder die grössere Menge des mit jenem zugeführten Giftes in Betracht kommt, will ich fraglich lassen.



welche von der unteren um mehrere Hundert Millimeter entfernt stand, war eine Rinne eingefalzt und an sie war ein gradliniger stählerner Rundstab H angeschraubt, der als zweiarmiger Hebel wirkte. Aus der Rinne von 10^{mm} Durchmesser dort umgeschlagen und in einer Oeffnung festgeknotet lief ein starker Faden hervor, welcher nachdem er noch über das Röllchen C gelaufen war, eine Eisenplatte d trug, die zum Aufnehmen der Gewichte bestimmt war. — Zu dem einen, wir wollen sagen, dem hinteren Arme des

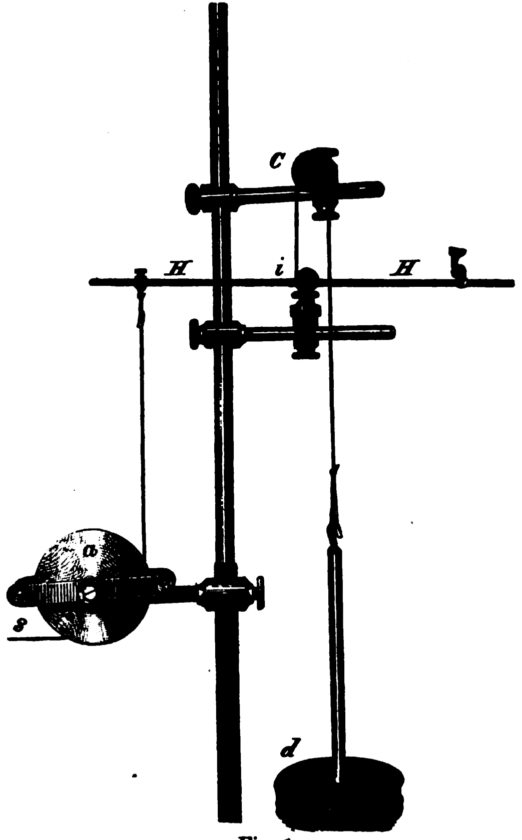


Fig. 1.

Hebels stieg die aus der Sehne kommende Schnur empor. Dort befestigte sie sich an einer kleinen Schraubenhülse, sodass ihr Angriffspunkt näher und ferner der Achse zu schieben war. Am zweiten Arm des Hebels sass ebenfalls mit seiner Hülse verschieblich in einem Aluminiumhalter eine Glasfeder. — Der von Ad. Fick angegebenen nachgebildet, war die Einrichtung geeignet zur Aufzeichnung der sogenannten Gleichgewichtshöhe der Zuckung; sehr umfangreiche Zuckungen konnten durch sie verjüngt, kleinere vergrössert, niedergeschrieben werden.

Obwohl aus den bekannten Entfernungen, in welchen von der Achse aus Gewicht und Muskel angriffen und die Feder aufschrieb, die Uebersetzungen der Last und der Marken abgeleitet werden konnten, hielt ich es doch für gerathen, am Ende eines jeden Versuches die Verhältnisse durch besondere Beobachtung zu ermitteln. Auf Grundlage derselben sind alle in dieser Abhandlung aufgeführten Zahlen berichtigt.

Auf das unendliche Papier, welchem die Zuckungen eingeschrieben waren, wurden selbstverständlich auch die Secunden und die Zeiten der Reizung mit bekannten Mitteln aufgetragen.

7. Reizungsmittel. Für die von einem Reiz erzeugbare Wärmemenge spielt der Zeitraum eine Rolle, welcher sich zwischen ihm und einem vorhandenen eingeschoben hat, was namentlich gilt, wenn die Folge der Reize eine rasche und andauernde wird. Die in Secundenmaass ausgedrückte Zeit, welche zwischen je zwei in gleicher Folge erscheinender Reize verfloss, mag Schlagzeit oder Schlagtact genannt werden. Soll die Wirkung der Schlagzeit rein hervortreten, so muss sie unabhängig von der Stärke des Reizes veränderlich zu machen sein, eine Absicht, welche, wenn es sich um Inductionsreize handelt, dadurch unerreichbar bleibt, dass der galvanische Strom mittels einer schwingenden Masse, etwa des Pendels oder eines federnden Metallstreifens, unterbrochen und geschlossen wird. Pendel und Federn bieten sich für die Bestimmung der Zeit gewiss als die zuverlässigsten Mittel dar; wird ihnen aber die Oeffnung und Schliessung des primären Stromes anvertraut, so können sie der Aufgabe nicht genügen, unabhängig von der Stärke des Einzelreizes den Schlagtact zu ändern, weil mit dem Wechsel der Schwingungsdauer gleichzeitig ein solcher im Verlaufe der Schliessung und Oeffnung des primären und damit des inducirten Stromes einhergeht. Nur ein Uhrwerk vermag das Gewünschte zu leisten.

Ein solches stand u. a. Bohr bei seinen Untersuchungen über den Tetanus zur Verfügung. Obwohl sich der damals verwendete Apparat bei äusserst sorgfältiger Behandlung als vollkommen leistungsfähig erwiesen hat, so erschien sein Ersatz durch einen andern geboten, wenn es sich, wie in meiner Versuchsreihe, um die Ausführung langdauernder, die Aufmerksamkeit nach verschiedenen Richtungen hin beanspruchender Beobachtungen handelte. Dem Entwurf der neuen Vorrichtung, welche nach den Angaben des Hrn. Prof. Ludwig von Hrn. Baltzar gebaut war, lag die Annahme zu Grunde, dass sich von allen in der Leitung des primären Stromes vorzunehmenden Aenderungen die Unterbrechung derselben am gleichmässigsten werde herstellen lassen. Demgemäss wurde zur Reizung der Inductionsstrom benutzt, welcher in der secundären Spirale von du Bois' Schlitten-

apparat beim Oeffnen des primären Kreises entsteht. Das Genauere der Einrichtung wird aus dem Folgenden ersichtlich.

An dem Orte, an welchem die Leitung des primären Stromes unterbrochen werden sollte, war sie durch zwei sich berührende, nur wenig ausgedehnte Platinflächen hergestellt. Eine derselben sass auf einer festen, soweit ersichtlich, nichtfedernden Ebene. Die andere bildete das knopfförmige Ende eines leichten zweiarmigen Hebels. Durch eine kleine Stahlfeder, welche sich gegen den cylindrischen Knopf des Hebelendes stemmte, wurden die beiden Platinflächen sicher und immer gleich stark aneinandergepresst. Unterbrochen wurde der Strom durch einen Druck auf das knopfförmige Ende des zweiten Hebelarmes, der ebengenannten Federung entgegen; der Druck, in Folge dessen sich die Berührung der Platinflächen löste, wurde dem Hebelarm durch Stiftchen mitgetheilt, die über dem Mantel einer drehbaren Walze hervorragten. So oft ein solches Stiftchen sich in Folge der Walzendrehung unter den Knopf des Hebelchens herbewegte, wurde dieser um einen kleinen Bruchtheil eines Millimeters emporgehoben und damit ebensoweit die beiden Platinflächen von einander entfernt. Der Zeitraum, während dessen die Oeffnung des primären Stromes anhielt, wurde bei gleicher Umdrehungsgeschwindigkeit der Walze von der Höhe des cylindrischen Knopfes am Hebelende bestimmt; sie betrug etwa 3^{mm}. Damit jedes der mehrfachen Stiftchen, welche auf Umfang des Cylinders eingelassen waren, den Knopf des Hebels gleichmässig ergreifen mussten, war auf seiner dem Stiftchen zugewendeten Seite eine ebene polirte Fläche angebracht. Auf der freien Grundfläche des Hebelknopfes gerade über der Mitte der ebenen Seitenfläche war eine Marke eingefeilt. Ihr gegenüber musste die Stiftchen eingestellt werden, welche den Knopf angreifen sollten. Die zu diesem Ende nöthige Verschiebung liess sich dem Hebel mittels einer feinen, aber kräftigen Schraubenspindel ertheilen, deren Achse parallel mit derjenigen der Walze verlief. Mit dem Hebel musste sich selbstverständlich auch die Platinfläche verrücken lassen, an welcher der constante Strom geschlossen wurde. Darum waren beide Stücke, die Achse des Hebels und der starke ihm gegenüberstehende Stab auf einem plattenförmigen Träger befestigt. Seine der Walzenachse parallele Bewegung war durch zwei Rundstäbe gesichert, die um mehrere Centimeter von einander entfernt, zwei Bohrungen des Trägers durchsetzten. Auf dem Träger, an welchem die zur Schliessung und Unterbrechung des primären Stromes dienlichen Stücke befestigt waren, befand sich noch eine zweite der vorhin beschriebenen gleichen Contactvorrichtung. War sie mit den Enden der secundären Rolle in leitende Verbindung gesetzt, so wurden die Schliessungsinductionsschläge von dem Nerven abgeblendet.

Die Stiftchen, welche die beiden Hebel bewegten, waren, wie er-

wähnt in den Mantel einer Walze eingesetzt, die mit gleichmässiger Geschwindigkeit je nach der Grösse der treibenden Gewichte in 1 bis 2 Secunden eine Umdrehung vollendete. Auf dem Umfang derselben sassen in einer grösseren Zahl von Doppelreihen die Stifte je eine für den Stromunterbrecher und den Abblender bestimmt. Die Einzelreihen enthielten für einen Umfang der Walze 1, 2, 4, 6, 12, 24, 36 Stifte, sodass sich je nach dem Ort, an welchem sich die Hebel befanden, für je eine Umdrehung der Walze der Strom der genannten Stiftzahl entsprechend unterbrechen liess. — Da auf dem Umfange der Walze die Stiftchen einen weit kleineren Raum einnahmen, als die glatten Zwischenflächen, so dauerte die Zeit,

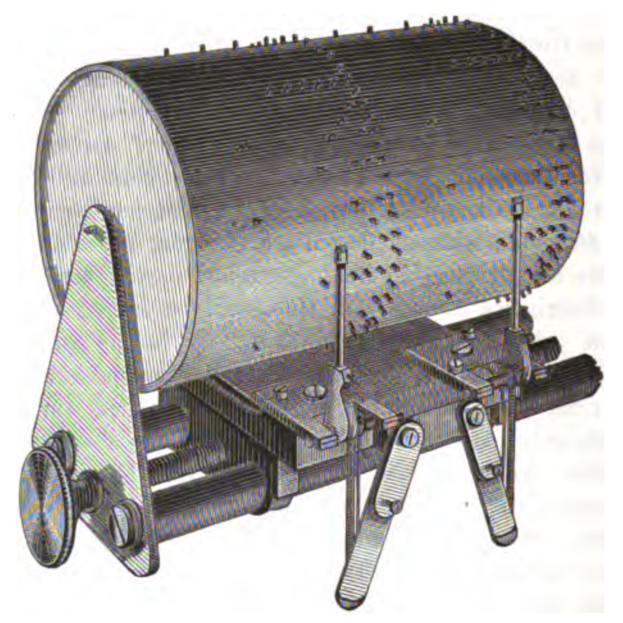


Fig. 2.

während welcher der Strom geschlossen war, länger als die, während er geöffnet war. Desshalb stellte sich der Contact stets vollkommen her. Siehe Figur 2.

Von der Leistungsfähigkeit des Unterbrechers giebt die nachstehende Curve eine Anschauung.

Aus der registrirten ist sie dadurch hergestellt, dass von je 10 der gemessenen Hübe das Mittel genommen wurde. Die Zahl der Zuckungen betrug 150, sie waren untermaximale. Wenn die Ermüdungslinie nicht allen Ansprüchen genügt, welche man nach Kronecker an sie stellen darf, so tragen ein Theil der Schuld die Ungleichheiten in der Lage der Abcisse durch kleine dem Bein mitgetheilte Bewegungen des Thieres veranlasst.

Tabelle der Mittel aus je 10 Zuckungen.

9·26	9·25	3·71
10·67	8·89	3·67
11·50	8·08	3·15
11·94	7·72	2·94
11·84	7·21	2·54
11·63	6·76	2·31
11·34	6·18	1·91
10·78	5·52	1·55
10·50	4·87	1·23
9·52	3·91	1·09

Dieser ähnliche auch aus mehreren Hunderten von Zuckungen abgeleitete Curven habe ich oft, niemals bessere erhalten. Würde man sich auf die Herstellung maximaler Reize und auf die eines einzigen Schlag-

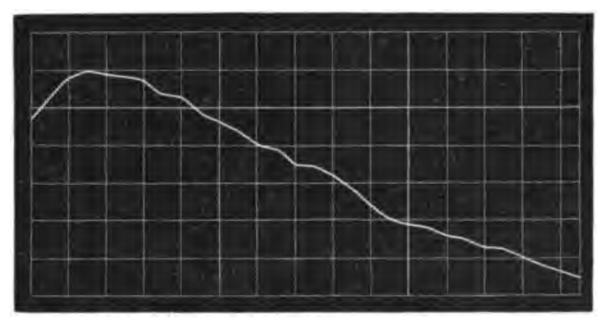


Fig. 3.

taktes von nicht weniger als einer Secunde beschränken, so würde statt des Platin- der Capillarcontact vorzuziehen sein. Bei rascher Folge der Unterbrechungen vollführt dagegen das Hg störende Schwingungen und eine Aenderung des Tactes unabhängig von der Stärke des Schlages würde sich durch den Capillarcontact nur bei Anwendung des maximalen Reizes verwirklichen lassen.

8. Folgen der Aortensperre für den Blutstrom. Weil der Betrag an Wärme, welchen der Reiz im Muskel auslösst, sich nur dann unverfälscht ergiebt, wenn der Blutstrom stockt, so wurde, wie schon erwähnt, auch in meinen Versuchen die Aorta thoracica vor und während der Herbeiführung der Erregung verstopft. M. Smith[1] und Stolnikow[2] haben das hierzu dienliche Verfahren vor Kurzem so genau beschrieben, dass eine Wiederholung der Angaben unnöthig erscheint. Von den dort empfohlenen

[1] A. a. O.

[2] *Dies Archiv.* 1886.

Handgriffen habe ich mir nur darin eine Abweichung erlaubt, dass ich die Einfügung eines Manometers in die A. cruralis unterliess. Seine Verwendung geschah, um eine sichere Nachricht von dem vollkommenen Stocken des Blutstromes in den hinteren Gliedmaassen zu gewinnen. Zu dem gleichen Zwecke diente mir ein Einschnitt durch die Schenkelhaut, welcher die Art. cruralis des nicht gereizten Beines blosslegte. Dem tastenden Finger zugänglich liess sich der leere oder pulsirende Zustand der Arterie stets ermitteln. Ausser dem genannten bietet die Messung der Temperatur des Blutes im Aortenbogen ein feines und untrügliches Kennzeichen für den vollgültigen Verschluss. So lange derselbe besteht, verharrt die Temperatur des Aortenblutes auf dem niederen Stand, welchen sie kurz nach dem Beginn der Absperrung angenommen hat, sowie jedoch ein auch nur sehr theilweiser Nachlass in der Spannung des Stoffbeutels eintritt, macht sich ein dem Umfang des wiederhergestellten Stromes entsprechendes Steigen des Thermometers bemerkbar.

Zur Durchführung eines jeden Versuches war es nothwendig, dass die Aortenlichtung nach einer vorausgegangenen Verstopfung wieder wegsam gemacht wurde, damit das zufliessende Blut den vorher angestrengten Muskel erfrische. Ob und inwieweit sich der Blutstrom nach der Lösung eines oftmals wiederholten Aortenschlusses in der Art. cruralis herstellt, schien einer Prüfung werth zu sein. — Eine zu diesem Ende angestellte Beobachtung ergab:

Zustand der Aorta	Dauer desselben	Mitteldruck in der Art. carotis.
Vor der Absperrung		117 mm Hg
Abgesperrt	3 Minuten	142 „
Offen	2 „	71 „
Abgesperrt	16 „	155 „
Offen	1 „	92 „
Abgesperrt	5 „	125 „
Offen	1 „	73 „
Abgesperrt	20 „	113 „
Offen	— „	15 „

Wenn das Ergebniss des Versuches an dem einen für alle anderen Thiere gilt, so wird aus ihm zu entnehmen sein, dass die aus dem Strome ausgeschalteten Gefässe einen noch genügenden Tonus ihrer Wand bewahren, selbst wenn ihnen das Blut wiederholt und bis zu 15 Minuten langer Dauer hin entzogen war, dass aber bei noch weiter fortgesetztem Wechel zwischen dem Verschluss und der Herstellung der Aortenlichtung die Erschlaffung der Wand einen sehr hohen, das Leben schädigenden Grad erreichen kann. — Jedenfalls mahnt die Beobachtung zur Vorsicht,

welcher ich namentlich dadurch nachzukommen suchte, dass ich die Verstopfung niemals länger als durchaus nothwendig dauern liess und dass die zwischen je zweien gelegene Zeit des freigegebenen Stromes nach 5 bis 15 Minuten bemessen wurde. Dessenungeachtet zeigte sich zuweilen in längern, über Stunden ausgedehnten Versuchen schliesslich der Puls in der Art. cruralis nur noch so schwach ausgeprägt, dass es gerathen schien, von der Fortsetzung der Beobachtungen abzustehen.

Ein Fremdkörper wie unser Stopfbeutel, welcher lange in der Aorta verweilt, wird voraussichtlich Gerinnung des Blutes veranlassen, besonders wenn der Strom zeitweilig still steht. Kehrt der letztere zurück, so entsteht die Gefahr, dass er Flocken des Gerinsels abreisst und mit ihnen Zweige des Cruralgebietes verstopft. Da der Verlauf des Versuches mir zuweilen den Verdacht begründete, dass der Blutstrom innerhalb der Beine durch Emboli gestört sei, so wird man auch auf dies Vorkommen gefasst sein müssen.

9. Gewicht des erregten Muskels. Eine Ergänzung zu den Auswerthungen der Temperatur und des Hubes liefert die Gewichtsbestimmung des Muskels, wodurch, wie A. Fick mit Recht hervorhebt, die thermometrische zu einer calorimetrischen Messung emporsteigen kann. Für die Uebertragbarkeit dieses Gedankens auf den lebenden Muskel des Säugethieres sprechen meine zahlreichen, die langsame Abkühlung des letzteren beweisenden Bestimmungen. Den ganz überwiegenden Antheil der in der Erregung gebildeten Wärme hält der Muskel während einer Zeit zurück, die zur Ermittelung des angenommenen Temperaturgrades genügt.

Bei der Zubereitung des Muskels für die Auswägung ist zu beachten, dass nur drei Köpfe des Unterschenkelstreckers von dem in die Electroden gelegten Nerven erregt werden; der vierte vom Darmbein entspringende wird schon oberhalb des Hüftbandes mit Nerven versorgt. Der Genauigkeit der Wägung geschieht darum kein Eintrag, weil der obere Bauch des Streckers gegen die übrigen scharf begrenzt und ohne Verletzung der anderen ausgeschnitten werden kann. — Weniger sicher als die des Gewichts steht die Kenntniss der specifischen Wärme des Muskels. In wie weit ihr Werth mit dem Wassergehalt der Faser, mit den Blut- und Bindegewebsantheilen im Gesammtmuskel wechselt, müsste genauer, als heute bekannt sein, wenn in die Rechnung statt eines nur angenähert richtigen, der wahre Werth eingesetzt werden sollte.

10. Verlauf des Versuchs. Nach der Vollendung der nöthigen Vorbereitungen gestaltete sich der Verlauf des Versuches folgendermaassen. Zuerst wurden die Stände des in den Aortenstrom und in den Muskel eingesenkten Thermometers abgelesen, dann die Aorta durch Aufblähung des

Stoffbeutels verschlossen, danach der Gang der beiden Thermometer des im Blute und des im Muskel sitzenden beobachtet. War die Temperatur des Blutes gesunken, die des Muskels eine Minute unverändert geblieben, so wurde frühestens zwei Minuten nach dem Aortenschluss die Sehne des Muskels mit dem Gewichte verbunden und sogleich der N. cruralis mit Inductionsschlägen gereizt. Im Voraus war bestimmt, wie gross das Gewicht genommen, wie oft, wie vielmal und wie stark der Inductionsreiz gegeben werden sollte. Während der Muskel seine Zusammenziehungen auf das Papier schrieb, wurden die Aenderungen seiner Temperatur unter Berücksichtigung der fortschreitenden Reizungszeit notirt. Sogleich nach dem Ende der Reizung wurde die Sehne entlastet, mit der Aufnahme der Muskeltemperatur aber bis zum Stillstand ihres Steigens fortgefahren. Nachdem dann noch einmal das in dem Blutstrom eingesetzte Thermometer abgelesen war, wurde der Stopfbeutel der Aorta entleert, wobei man in Acht nahm, ob die bis dahin eingeschlossene Flüssigkeit in einem Strahl hervorstürzte; schliesslich wurde nachgesehen, ob die Pulsation der A. cruralis sich wieder eingefunden hatte. — Auf den beschriebenen Theil des Versuches folgte eine Ruhezeit von vorher bestimmter Dauer, während welcher der Muskel von dem bislang entbehrten Blutstrom durchsetzt wurde. — Nach dem Verfluss der Ruhezeit wurde abermals die Aortalichtung verstopft und der gegebenen Schilderung gemäss fortgefahren. — Jeder Versuch weist also eine Reihe von aufeinanderfolgenden Abschnitten der Ruhe und Reizung auf. Die Zeiten der letzteren werden als Reizgruppen bezeichnet und mit Nummern versehen, welche die Ordnung, in der sie geschahen, angeben.

I.

Ueber die Erholung der Wärmekraft im ruhenden, von Blut bespülten Muskel.

1. Von der Fähigkeit des Muskels sich in einer von dem Blutstrom unterstützten Ruhezeit zu erholen, nachdem seine wärmebildende Kraft durch eine vorausgegangene Reizung, die ihn im blutleeren Zustande traf, geschwächt oder vernichtet war, spreche ich zuerst. Eine Regel, die sich bei diesem Theil meiner Untersuchung ergiebt, wirft auf die Eigenschaften des Muskels ein neues Licht und bestimmt zugleich das bei der Reizung einzuschlagende Verfahren.

Als Maass für die Erholung dient die Zunahme der Temperatur, welche der Muskel durch eine in jeder Hinsicht gleichbeschaffene, zu verschiedenen Zeiten ausgeführte Reizung erfährt. — Die Reizung, von deren Angriffen sich der Muskel erholen soll, kann entweder soweit ausgedehnt werden, dass eine grosse, nach Hunderten bemessene Anzahl von Inductions-

schlägen den einmal erreichten Stand des Thermometers nicht weiter ändert, oder sie kann abgebrochen sein, ehe die Wärmekraft bis zu einem so hohen Grade erschöpft ist. In beiden Fällen werden die Leistungen zweier oder mehrerer aufeinanderfolgender Gruppen verglichen, die je durch eine gleichlange Ruhezeit von einander getrennt sind.

Gesetzt, es bestehe eine Gruppe aus je 100 bis 200 Einzelreizen, welche erfahrungsgemäss nicht hinreichen, um die Wärmekraft des blutleeren Muskel gänzlich zu ermüden, so gestaltet sich mit der fortschreitenden Zahl der Gruppen die Erhöhung der Temperatur folgendermaassen. — In der ersten Gruppe, welcher eine lange Ruhe ohne Reizung vorausging, pflegt das Thermometer am höchsten zu steigen. — In der zweiten und einer grösseren Zahl von darauffolgenden Gruppen geht die Temperatur entweder gleichhoch empor oder, wenn sie von Gruppe zu Gruppe abnimmt, so sinkt sie jedesmal um einen nur sehr geringen Werth. — Dann aber folgt ein Abschnitt des Versuches, in welchem von Gruppe zu Gruppe die Wärmebildung steil herabfällt, bis endlich die stärksten Reize nach einer über eine grössere Zahl von Minuten hin ausgedehnten Berührung mit Blut keine durch das Thermometer erkennbare Menge von Wärme erzeugen.

In dem folgenden Beispiel, dessen Zahlen durch die Ueberschriften der Spalten verständlich sein werden, ändert sich von der dritten bis zur zehnten Gruppe der Zuwachs der Temperatur in einem eben merklichen Grade, von der 12. ab erfolgt das Sinken stetig und rasch.

Muskelgewicht 227grm. Belastung 487grm. Ruhezeit 5 Min. Reizfolge 0·75.

Nummer der Gruppe	Zahl der Zuckungen	Ausgangstemperatur	Temperaturzuwachs für 1 Gruppe	Temperaturzuwachs für 1 Zuckung	Bemerkungen
1	51	38·74	0·27° C.	0·0042	Rollenabstand 7 cm (Gruppen 1–13)
2	155	38.80	0·58	0·0037	
3	160	38·93	0·55	—	
4	155	39·09	0·52	—	
5	159	39·30	0·51	—	
6	157	39·53	0·48	—	
7	159	39·70	0·50	—	
8	159	39·85	0·50	0·0031	
9	160	40·04	0·47	—	
10	163	40·25	0·51	—	
11	163	40·48	0·39	—	
12	160	40·66	0·41	—	
13	160	40·80	0·37	0·0023	
14	161	40·90	0·33	—	Rollenabst. 0 cm
15	160	41·06	0·25	—	Rollenabst. 7·0cm
16	138	41.21	0·27	—	Rollenabstand 0 cm (Gruppen 16–18)
17	166	41·41	0·20	—	
18	153	41·63	0·15	0 0010	

Um den Text nicht durch allzu ausgedehnte Zahlenreihen zu unterbrechen, sind weitere Beispiele in den Anhang verwiesen. Siehe denselben bei I und II.

Wenn der blutleere Muskel 400 bis 600 Reize entgegengenommen, so richtet sich der Grad von Erfrischung, welchen ihm das Blut und die Ruhe zubringen, nach der Stärke des Reizes. Lag sie von der maximalen Grenze entfernt, so erholt sich der Muskel vollkommen und es liefern die folgenden mit stärkeren Reizen ausgeführten Gruppen entsprechend höhere Temperaturen.

Muskelgewicht 377 grm. Belastung 546 grm. Ruhezeit 15 Minuten. Reizfolge 1·15 Secunden.

Nummer der Gruppe	Zahl der Reize in 1 Gruppe	Temperatur vor Beginn der Gruppe	Zuwachs der Temperatur für 1 Gruppe	Zuwachs der Temperatur für 1 Zuckung	Rollenabstand
1	398	39·13° C.	0·21° C.	0·0005° C.	13·5 cm (1–2)
2	400	39·21	0·32	0·0008	
3	406	39·41	0·31	0·0008	12·0 cm (3–4)
4	400	39·50	0·34	0·0008	
5	400	39·54	0·42	0·0015	10·5 cm (5–6)
6	400	39·71	0·39	0·0010	
7	400	39·96	0·58	0·0016	5·0 cm (7–8)
8	400	40·06	0·50	0·0012	

Wurde dagegen die Reizung schon in der ersten Gruppe voll oder nahezu maximal genommen, so liess die wiederherstellende Befähigung des Blutes rasch nach, sodass in den spätern Gruppen auch die Verminderung des Rollenabstandes den Abfall der Wärmebildung nicht zu beseitigen vermochte.

Muskelgewicht 369 grm. Belastung 750 grm. Ruhezeit 15 Minuten. Reizfolge 1·15 Secunden.

Nummer der Gruppe	Zahl der Reize in 1 Gruppe	Temperatur vor Beginn der Gruppe	Zuwachs der Temperatur für 1 Gruppe	Zuwachs der Temperatur für 1 Zuckung	Rollenabstand
1	399	40·12° C.	0·95° C.	0·0024° C.	7·0 cm (1–5)
2	411	40·46	0·77	0·0019	
3	402	41·05	0·71	0·0018	
4	599	41·62	0·73	0·0012	
5	300	42.06	0·44	0·0015	
6	600	42·02	0·62	0·0012	5·0 cm (6–8)
7	500	41·98	0·40	0·0008	
8	400	41·87	0·26	0·0006	
10	400	42·19	0·22	0·0005	0·0 cm

Aus den bis dahin vorgelegten Zahlen leitet sich ein aus den inneren Einrichtungen der Muskeln leicht verständliches Ergebniss ab. Eine gleich dauernde Einwirkung der Ruhe und des Blutes bringt die Folgen der Ermüdung um so vollkommener zum Verschwinden, hebt die Wärmeleistung auf eine um so höhere Stufe, je weniger erschöpft der Muskel in sie eintrat.

Dagegen war ein anderes nun zu erwähnendes Ereigniss, wie mir scheint nicht vorauszusehen. — Durch eine sehr anhaltende Reizung des blutleeren Muskels wird die Wärmebildung schliesslich soweit herabgesetzt, dass 100 und mehr Reize den Stand des Thermometers nicht mehr zu ändern vermögen. Allem Anschein nach ist die Leistungsfähigkeit des Muskels erloschen, und doch kehrt sie sehr ausgesprochen unter dem Zuthun der Ruhe und des Blutes zurück. Diese Eigenschaft legt die folgende Zahlenreihe klar. Nach je 100 Zuckungen wurde in dem Versuch, welchem sie angehört, der Stand des Thermometers abgelesen und damit die Möglichkeit gewonnen, die Gruppen in einen wärmegebenden und -verweigernden Theil zu spalten. Beim Lesen der Zahlen wolle man auf diese Zweitheilung achten.

Muskelgewicht 258^{grm}. Belastung 300^{grm}. Ruhezeit 15 Minuten. Reizfolge 1·1 Secunden.

Nummer der Gruppe	Zahl ihrer Reize	1. Theil der Gruppe Temperaturzunahme für die Zuckungen	2. Theil der Gruppe Temperaturzunahme für die Zuckungen	Rollenabstand
2	606	0·86°C. 1 bis 606		5 cm (Gruppen 2–9)
3	800	0·74 „ 1 „ 600	0·0°C. 600 bis 800	
4	500	0·15 „ 1 „ 400	0·0 „ 400 „ 500	
5	548	0·52 „ 1 „ 548		
6	600	0·40 „ 1 „ 400	0·0 „ 400 „ 600	
7	400	0·35 „ 1 „ 400		
8	400	0·30 „ 1 „ 300	0·0 „ 300 „ 400	
9	400	0·26 „ 1 „ 300	0·0 „ 300 „ 400	
10	300	0·22 „ 1 „ 200	0·0 „ 200 „ 300	0 cm

Ueber Bedingungen und Mittel, durch welche der wärmemüde Muskel sich erholt, geben die Thatsachen einigen Aufschluss.

Der oder die Stoffe, welche den Muskel zur wärmegebenden Erregung befähigen, empfängt er nicht fertig aus dem Blute; denn mit der erfrischenden Wirkung des Blutes kam es zum Ende, wenn der Muskel durch eine ganze Reihe von Gruppen gereizt worden war. Die Wiederherstellung des Vermögens, welches durch eine vorausgegangene Erregung eingebüsst war, setzte gewisse, im Muskel vorhandene Bedingungen voraus; man könnte sich u. A. vorstellen, dass das Blut einen im Muskel schon vorhandenen Stoff aus einem latenten in einen angreifbaren Zustand überführe.

Nach seiner inneren Beschaffenheit wird sich ein Muskel, den der kräftigste Reiz kalt lässt, gewiss verschieden verhalten, je nachdem ihm die Möglichkeit zur Erholung eigen oder genommen ist. Um die beiden Zustände von einander zu unterscheiden, will ich den einen den reiz- den anderen den erholungsmüden nennen.

Niemals wurde der frische oder ihm an Eigenschaften nahe stehende Muskel durch eine fortgesetzte Reizung soweit herab gebracht, dass er der Reizung gegenüber unter allen Umständen versagt hätte. Ruhe und Berührung mit Blut brachten ihm die Erregbarkeit der Wärme zurück. Dem oben gebrauchten Ausdruck entsprechend, würden wir sagen: von dem latenten Stoff, dessen Anwesenheit im Muskel zur Erholung nothwendig ist, kann das Blut nur einen gemessenen Antheil in deu reizbaren Zustand überführen. — Ganz anders, wenn der Muskel mit Reizen bis zur Unwirksamkeit derselben behandelt und wiederholt der Ruhe und dem Zutritt des Blutes anheimgegeben war. Dann war endlich der Reiz, zugleich aber auch das Blut unwirksam geworden, der Muskel war um die inneren Bedingungen gebracht, von welchen die Erholungsfähigkeit durch das Blut abhängt. Und daraus folgt, dass auch das Blut, wieviel es für den Muskel zu leisten mag, an der Zerstörung der Bedingungen einen Antheil nimmt, auf welche sich die Reizbarkeit gründet.

Zur Beurtheilung dessen, was in dem erschöpften Muskel vorgeht, wenn er sich ruhend und vom Blute bespült erholt, würde die Kenntniss des zeitlichen Verlaufes beitragen, nach welchem sich seine Kraft wieder herstellt. Nach dieser Richtung hin habe ich nur wenige Erfahrungen gesammelt; was ich beobachtet spricht jedoch dafür, dass der Zuwachs an Wärme bildender Kraft, welche der erschöpfte Muskel durch seine Berührung mit dem Blute gewinnt, mit der fortschreitenden Ruhezeit rasch abnimmt. Die Zeit von 3 Minuten genügte, um die herabgebrachte Leistungsfähigkeit auf eine Stufe zu erhöhen, die sich nur wenig von der unterschied, welche durch eine längere Dauer der Ruhe erreichbar war. — Fast scheint es, als ob von der fünften Minute ab die Erholung so langsam fortschreitet, dass die nach weiteren 5 bis 10 Minuten hinzugewachsene Wärmekraft gegen die vorher erworbene kaum in das Gewicht fällt. Einigemale schaltete ich im regelmässigen Wechsel zwischen je zwei Gruppen Ruhezeiten von 5 und 10 Minuten ein. Nach der längeren Ruhezeit erhob sich die Temperatur zuweilen um ein weniges höher, als es bei gleichgeschaffener Reizung nach der kürzeren der Fall gewesen, anderemale aber fehlte die günstige Wirkung der längeren Schonung.

2. Die Grösse des Wärmevorrathes im blutleeren Muskel und ihre Erschöpfung durch Reize. Nach dem Stillstand seines Blutstromes konnte aus dem Muskel noch eine endliche Wärmemenge hervorgereizt werden.

In welchen Grenzen schwankt die Grösse des Vorrathes und welche Umstände sind für die Veränderungen bedingend? Zur Beantwortung dieser für die Beurtheilung der inneren Zustände des Muskels wichtigen Fragen suchte ich einen Beitrag dadurch liefern, dass ich wiederholt an möglichst frischen Muskeln die Zahl von maximalen, nach je einer Secunde aufeinanderfolgenden Reizen bestimmte, welche dem Nerven ertheilt sein müssen, bevor eine weitere Vermehrung derselben ausser Stande ist, die erreichte Temperatur zu steigern. Für die Wahl der Versuchsbedingungen war der Wunsch maassgebend, den Muskel zur Zeit seiner möglichst grossen Leistungsfähigkeit anzutreffen und den vorhandenen Vorrath möglichst auszubeuten. Die verschiedenen, von mir untersuchten Muskeln erwärmten sich unter der fortgesetzten Reizung zwar sehr ungleich, aber darin stimmten sie überein, dass sich das Maximum der erreichbaren Temperatur um so höher stellte, je weniger Reizungen dem bis zur Erschöpfung getriebenen Versuch vorausgegangen waren. Einen der oberen Grenze sich nähernden Werth liefern darum nur die frischen, unmittelbar nach der Vollendung der Vorbereitungen angeführten Erschöpfungsgruppen. — Dass für die Absicht, den Vorrath möglichst auszubeuten, maximale Reize besser als alle anderen dienen, bedarf keines Wortes; mehr als die mittelbare würde die unmittelbare, den Muskel selbst treffende Reizung bewirken, doch sie ist aus bekannten Gründen unanwendbar. Einen bestimmenden Einfluss übt neben der Stärke auch die Zeitfolge der Reize. Mit ihrem zeitlichen Abstand wächst bis zu einer Secunde hin die Wirkungsfähigkeit jedes einzeln und darum empfiehlt sich ihr Gebrauch zur Erschöpfung des reizbaren Vorrathes.

Bis die Säule des Thermometers zur Ruhe kommt, müssen dem Nerven 1200 bis 1400 Reize ertheilt sein; der höchste Wärmegrad, welchen danach ein Muskel erreichte, betrug $1 \cdot 15^{0}$ C. Von jedem Gramm des Muskels wurde dem entsprechend 1 Calorie entwickelt. Ueber die Grösse des Umsatzes, welcher zur Erzeugung der Wärmemenge nothwendig war, wage ich um so weniger eine Vermuthung, als sie in einem Gebilde vor sich ging, dem kein freier Sauerstoff zur Verfügung steht. — Bleibt nun auch die maximale Leistung des blutfreien Muskels weit hinter der zurück, welche nach M. Smith der vom Blut durchströmte vollführt, so erscheint ihre Grösse immerhin sehr bedeutend.

3. Gang der Wärmeermüdung im blutleeren Muskel. Wie die Bildung der Wärme mit der fortschreitenden Zahl der Reize abnimmt, kann nach dem Speicherungsverfahren nur dadurch ermittelt werden, dass nach je einem bestimmten Bruchtheil der gesammten Gruppe die Temperatur abgelesen wird. Aus der bekannten Zahl von Reizen, welche die gefundene Erhöhung der Temperatur erzeugt hat, lässt sich die mittlere Leistung eines Reizes ableiten und damit die graphische Darstellung des Verlaufes

gewinnen. Wenn der letztere sich einfach und stetig gestaltet, so werden sich auch aus wenigen Punkten, die über die richtige Stelle der Abscisse aufgetragen sind, die fehlenden Abschnitte der gesuchten Linie ohne merklichen Fehler ergänzen lassen. Trifft die letztere Voraussetzung nicht zu, so gewährt das Speicherungsverfahren einen nur unvollständigen Aufschluss über den mit der zunehmenden Zahl der Reize veränderlichen Zuwachs der Wärme.

Meine Beobachtungen lassen sich mit Rücksicht auf den veränderlichen Verlauf der Temperatur folgendermaassen ordnen.

a. Die Zahl der Reize wird nicht über 200 ausgedehnt und nach je 50 derselben wird die Temperatur abgelesen. Nach jedem Viertel der ganzen Gruppe ist das Thermometer um den stets gleichen oder mindestens nahezu gleichen Werth gestiegen. Ein Beispiel für dieses Verhalten bieten die acht ersten Gruppen des folgenden Versuches. In den späteren mit stärkeren Reizen durchgeführten nimmt der Verlauf eine andere Gestalt an. Die Beobachtung kann zugleich zur Verdeutlichung des geringen Einflusses dienen, welchen die über fünf Minuten ausgedehnte Ruhezeit auf die Erholung übt.

Muskelgewicht 326 grm. Belastung 567 grm. Ruhezeit abwechselnd, wie angegeben. Wiederkehr der Reize 0·8 Sec. Zuckungszahl eines Gruppentheiles 50.

Gruppe	Temperaturzuwachs in dem Gruppentheil a	b	c	d	Summe der Zuckungen	Summe des Temperaturzuwachses	Anfangstemperatur	Ruhezeit	Rollenabstand
1	0·10	0·10	0·09	0·11	200	0·40° C.	38·20° C.		11 cm
2	0·07	0·06	0·07	0·07	200	0·27 „	38·30 „	5 Min.	11 „
3	0·08	0·08	0·08	0·08	200	0·32 „	38·21 „	10 „	11 „
4	0·06	0·06	0·06	0·05	200	0·23 „	38·33 „	5 „	11 „
5	0·07	0·06	0·06	0·06	200	0·25 „	38·26 „	10 „	11 „
6	0·05	0·05	0·05	0·06	200	0·21 „	38·30 „	5 „	11 „
7	0·06	0·07	0·06	0·06	200	0·25 „	38·18 „	10 „	11 „
8	0·04	0·03	0·04	0·03	200	0·14 „	38·25 „	21 „	11 „
9	0·00	0·00	0·00	0·00	200	0 „	38·39 „	5 „	11 „
10	0·01	0·01	0·03	0·00	200	0·05 „	38·33 „	10 „	zuerst 11 dann 6 cm
11	0·10	0·10	0·08	0·06	200	0·34 „	38·20 „	5 „	6 cm
12	0·10	0·11	0·08	0·07	200	0·36 „	38·24 „	10 „	6 „
13	0·09	0·09	0·07	0·05	200	0·30 „	38·38 „	5 „	6 „
14	0·10	0·08	0·08	0·06	200	0·32 „	38·40 „	10 „	6 „
15	0·09	0·08	0·07	0·06	200	0·30 „	38·47 „	5 „	6 „
18	0·05	0·11	0·09	0·03	200	0·28 „	39·02 „	25 „	0 „
19	0·02	0·03	0·01	0·00	200	0·06 „	39·24 „	5 „	0 „
20	0·00	0·00	0·00	0·00	200	0·0 „	38·98 „	10 „	0 „

b. Häufiger als das erste erscheint ein zweites Vorkommen, in welchem der Zuwachs der Temperatur, den das erste Glied der Gruppe veranlasst, geringer ausfällt, als der vom zweiten erzielte. Die Curve des veränderlichen Zuwachses beginnt mit einem ansteigenden Schenkel, der jedoch alsbald in einen absteigenden übergeht. In keinem meiner Versuche zeigen alle zu ihm zugehörigen Gruppen das gleiche Verhalten. Wechselnd mit den Gruppen, deren veränderlicher Zuwachs der Temperatur mit einem aufsteigenden Aste behaftet ist, treten andere ein, welchen der eigenthümliche Anfang fehlt. Es liegt nahe, die anfangs geringere und dann bis zu einer gewissen Grenze hin wachsende Wärmebildung, welche die Reizung nach dem Vorausgehen einer längeren Ruhezeit erzeugt, der sogenannten Treppe der Zuckungen gegenüberzustellen, welche unter ähnlichen Bedingungen häufig beobachtet wird.

Zum Nachweis des eben geschilderten Verlaufes mögen die Gruppen 5, 6, 7 des folgenden Versuches dienen.

Muskelgewicht 258 grm. Belastung 300 grm. Ruhezeit 15 Min. Reizfolge 1·1 Secunden. Zuckungszahl eines Gruppentheiles 100.

Gruppe	Temperaturzunahme in den Gruppentheilen (in °C.)								Summa der Zuckungen	Summa des Temperatur-Zuwachses	Anfangs-Temperatur	Rollenabstand
	a	b	c	d	e	f	g	h				
1	0·38	0·27	0·10	—	—	—	—	—	300	0·75°C.	38·59°C.	5 cm
2	0·30	0·24	0·17	0·09	0·04	0·03	—	—	600	0·87 „	38·62 „	5 „
3	0·26	0·21	0·14	0·08	0·03	0·02	0·00	0·00	800	0·74 „	39·03 „	5 „
5	0·15	0·17	0·11	0·04	0·03	0·02	—	—	550	0·52 „	39·30 „	5 „
6	0·14	0·15	0·06	—	—	—	—	—	300	0·35 „	39·53 „	5 „
7	0·11	0·15	0·07	—	—	—	—	—	300	0·33 „	39·77 „	5 „
8	0·14	0·11	0·05	0·01	—	—	—	—	400	0·31 „	39·93 „	5 „
9	0·13	0·10	0·03	0·00	—	—	—	—	400	0·26 „	39·92 „	5 „
10	0·15	0·07	0·01	—	—	—	—	—	300	0·23 „	40·01 „	0 „

c. Endlich, und dieses geschieht am häufigsten, nimmt mit der wachsenden Zahl der Reize vom Anfang bis zum Ende hin die wärmebildende Kraft ab. Unter der Annahme, dass die von je einer Zuckung ausgelösste Wärme in einem geraden Verhältniss zu dem jeweilig noch vorhandenen Vorrath reizbaren Stoffes stehe, wäre zu erwarten, dass die Ermüdung der wärmegebenden Einrichtung ähnlich wie der zuckenden verliefe. Ein geradliniger Abfall der Wärmebildung, welcher sich auch nur entfernt so deutlich wie in den Zuckungsreihen ausprägt, lässt sich jedoch aus meinen Beobachtungen nicht herauslesen. Dass eine ähnliche Schärfe der Erscheinung, wie bei den Zuckungen nicht hervortreten kann, wird durch bekannte Eigenschaften der Wärmeleitung unabhängig von dem

Verfahren der Messung bedingt. Immerhin konnte man erwarten, dass in allen mit dem fortlaufenden Abfall behafteten Versuchen der Gang, nach welchem er fortschreitet, übereinstimme. Aber auch dieser Voraussicht entsprechen die Beobachtungen nicht. Die aus dem Zuwachs der Temperatur über die gleichen Reizungszahlen beschriebenen Curven wenden der Abscisse oft die Concavität und nicht minder häufig die Convexität zu, nicht selten steigt auch der Zuwachs unter Schwankungen herab und namentlich findet sich das eine oder andere Vorkommen in den verschiedenen an demselben Thiere ausgeführten Gruppen vor. Ob die natürlichen Verhältnisse oder Fehler der Methode an den Unregelmässigkeiten die Schuld tragen, muss einstweilen unentschieden bleiben. An einem späteren Orte komme ich noch einmal auf den vorliegenden Gegenstand zurück. — Vielfache Darlegungen des Verhaltens sind im Anhang zu finden (III bis VIII).

4. Reizschwelle der Wärme. — Weniger um etwas Neues zu sagen, als um an bekanntes zu erinnern, erwähne ich, dass sich durch die Speicherung auch die Schwelle des Reizes für die Wärmebildung und zwar unter günstigen Umständen mit sehr grosser Genauigkeit finden lässt. Denn, wenn von 100 und mehr Zuckungen jede einzelne eine für das Thermometer und die Bussole noch unmessbare Erhöhung der Temperatur herbeiführt, so wird sich doch aus der Addition derselben eine deutlich erkennbare Summe herausbilden. — Unter Anwendung eines Rollenabstandes, welcher sehr kleine, um nicht zu sagen minimale Zuckungen auslöst, ist zu erkennen, dass mit einer Stromstärke, welche für die Umformung des Muskels wirksam ist, auch die Wärmebildung anhebt. — Durch einen zweckmässigen Wechsel der Stromstärke in den verschiedenen auf einander folgenden Reizgruppen lässt sich dann auch zeigen, dass die Schwelle des Wärmereizes mit der zunehmenden Ermüdung der Muskel allmählig emporgeht.

Siehe zur Veranschaulichung des Gesagten im Anhang IX A bis G.

5. Ungleiche Zeitfolge gleich starker Reize. Auf verschiedene Art lässt sich die Bedeutung der Zeit prüfen, welche regelmässig wiederkehrend, je zwei gleich starke Reize von einander trennt; u. A. dadurch, dass zwei Reizungen verschiedenen Taktes so lange fortgeführt werden, bis jede von ihnen die Temperatur des Muskels um gleichviel erhöht hat, unter der selbstverständlichen Bedingung, dass beide von einer möglichst gleichen Ermüdungsstufe aus beginnen. Für die nachstehenden Gruppen gilt es annähernd.

Das Muskelgewicht betrug 286 ^{gr}, die Belastung 567 ^{gr}, die Ruhezeiten 15 Minuten, der Rollenabstand 4 ^{cm}. Abwechselnd wurde der Nerv tetanisch und zuckend erregt.

Nummer der Gruppe	Zahl der Reize	Dauer der Reizung	Reizfolge	Zugewachsene Temperatur	
				für die Gruppe	für einen mittleren Reiz
1	100	129 Sec.	1·29 Sec.	0·36° C.	3·6 Milligrade
2	1560	60 „	0·040 „	0·34 „	0·22 „
5	100	121 „	1·21 „	0·24 „	2·4 „
6	5130	90 „	0·017 „	0·23 „	0·045 „
7	100	122 „	1·22 „	0·24 „	2·4 „
8	3520	60 „	0·018 „	0·22 „	0·06 „
10	100	130 „	1·30 „	0·21 „	2·1 „

Damit die Temperatur des Muskels um gleichviel erhöht werde, müssen, wie die Beobachtung sagt, von den Reizen rascherer Folge weit grössere Zahlen als von denen langsameren Taktes gegeben sein, dagegen bringt den gewünschten Wärmegrad der Tetanus in kürzerer Zeit herbei als die Zuckungsreihe. Jeder einzelne der tetanischen Reize löste weniger Wärme als ein zuckender aus, doch nicht um soviel weniger als die Trennungszeit abgenommen.

Mit der eben gegebenen ist aber die Darlegung der Bedeutung nicht erschöpft, welche die Trennungszeit zweier sich folgender Reize beansprucht, sie verlangt unter Berücksichtigung bekannter Thatsachen eine wesentliche Ergänzung. M. Smith hat gezeigt, dass der blutleere Muskel einer tetanischen Reizung gegenüber bald versagt, indess ihm meine Versuche eine längere Ausdauer gegen Reize von langsamer Folge zuweisen. Darum wird bei einer anhaltend fortgesetzten Reizung eine andere Gestaltung des Verhältnisses der Zeiten wahrscheinlich, die zur Herstellung der Wärmegleichung zwischen Tetanus und Zuckungsreihen führen. Das Zutreffende dieser Voraussicht wird durch die folgenden Thatsachen bewiesen.

Die erste der jetzt mitzutheilenden Versuchsreihen, welche der Ueberschrift entbehrt, vervollständigt die soeben gegebene. Die zweite ist an einem anderen Thiere angestellt.

I.

1. Zuckungsreihe.

Auf	129	129	137	131	140	Sec. = Sa. 666 Sec.
fallen je	100	100	100	100	101	in Summa 501 Inductionsschläge
mit einer Temperaturzunahme von	0·36	0·27	0·17	0·11	0·06	in Summa 0·97° C.
in Milligraden für 1 Reiz	3·6	2·7	1·7	1·1	0·6	

2. Tetanus. Schlagfolge 0·04 Sec.

Auf	60	60	90	120	120	120	in Summa 570 Sec.
fallen je	1560	1560	2490	3420	3420	3420	in Summa 14820 Inductionsschläge
mit einer Temperaturzunahme von	0·34	0·04	0·03	0·05	0·04	0·03	in Summa 0·53° C.
in Milligraden für 1 Reiz	0·22	0·025	0·012	0·015	0·012	0·09	

5. Zuckungsreihe.

Auf	121	126	128	128	135	in Summa 638 Sec.
fallen je	100	100	100	100	104	in Summa 504 Inductionsschläge
mit einer Temperaturzunahme von	0·24	0·21	0·11	0·05	0·04	in Summa 0·65° C.
in Milligraden für 1 Reiz	2·4	2·1	1·1	0·5	0·4	

6. Tetanus. Schlagfolge 0·018 Sec.

Auf	90	90	120	120	120	in Summa 540 Sec.
fallen je	5130	5130	6840	6840	6840	in Summa 30780 Inductionsschläge
mit einer Temperaturzunahme von	0·23	0·05	0·07	0·03	0·04	in Summa 0·42° C.
in Milligraden für 1 Reiz	0·045	0·010	0·011	0·004	0·006	

7. Zuckungsreihe.

Auf	122	126	132	127	134	in Summa 641 Sec.
fallen je	100	100	100	100	103	in Summa 503 Inductionsschläge
mit einer Temperaturzunahme von	0·24	0·13	0·10	0·09	0·01	in Summa 0·57° C.
in Milligraden für 1 Reiz	2·4	1·3	1·0	0·9	0·1	

II.

Muskelgewicht 430 ^{grm}. Belastung 568 ^{grm}. Ruhezeit 15 Minuten. Beginn der Reizung 2 Minuten nach Absperrung der Aorta. Rollenabstand 60 ^{cm}.

1. Tetanus. Schlagzeit 0·043 Sec.

Es fallen auf die									
Zeit von je .	15	15	30	30	30	60	60	75	in Summa 315 Sec.
an Reizen . . .	346	346	693	693	693	1386	1386	1732	in Summa 7275 Reize
sie geben . . .	0·29	0·04	0·09	0·04	0·03	0·02	0·01	0·00	in Summa 0·52° C.
u. i. Mgr. f. 1 Reiz	0·84	0·12	0·13	0·058	0·043	0·014	0·007		Mittelwerth 0·071 Milligrad.

2. Zuckungsreihe. Schlagzeit 1·3 Sec.

Es fallen auf die Zeit von je	**130**	**130**	**130**	**130**	**130**	**in Summa 650 Sec.**
an Reizen	**100**	**100**	**100**	**100**	**100**	**in Summa 500 Reize**
sie geben	**0·25**	**0·21**	**0·17**	**0·11**	**0·05**	**in Summa 0·79° C.**
u. in Milligraden für 1 Reiz	**2.5**	**2·1**	**1·7**	**1·1**	**C·5**	**Mittelwerth 1·6 Milligr.**

3. Tetanus. Schlagzeit 0·043 Sec.

Es fallen auf die Zeit von je .	40	20	30	30	30	30	60	60	in Summa 300 Sec.
an Reizen . . .	924	462	693	693	693	693	1386	1386	in Summa 6930 Reize
sie geben . . .	0·19	0·11	0·03	0·01	0·01	0·01	0·01	0·02	in Summa 0·39° C.
u. i. Mgr. f. 1 Reiz	C·21	0·24	0·043	0·014	0·014	0·014	0·07	0·014	Mittelwerth 0·056 Milligrade.

4. Zuckungsreihe. Schlagzeit 13 Sec.

Es fallen auf die Zeit von je	130	130	130	130	130	in Summa 650 Sec.
an Reizen	100	100	100	100	100	in Summa 500 Reize
sie geben	0·19	0·19	0·15	0·10	0·05	in Summa 0·68° C.
u. in Milligraden für 1 Reiz	0·9	0·9	0·5	0·0	0·05	Mittelwerth 1·4 Milligr.

Dem Auge, das sich auf die Zahlen richtet, fällt sofort das steile Absinken der Wärmebildung bei der Fortsetzung des Tetanus auf, im Gegensatz zu dem allmählichen Abfall der zuwachsenden Temperaturen während der Zuckungsreihen. Damit kehrt sich das in der ersten Minute vorhandene Verhältniss der Geschwindigkeit in den späteren um. Während anfangs die Temperatur des tetanisirten Muskels weit rascher als die des zuckenden stieg, überholte nun der letztere den ersteren. Alsbald büsst die rasche Folge der Reize ihre Fähigkeit, Wärme auszulösen, ein, während der seltener anlangende Inductionsschlag sie noch fortdauernd bewahrt und dadurch schliesslich aus dem Muskel einen bedeutend höheren Betrag von Wärme hervorlockt, als ihn der Tetanus zu erbringen vermochte.

Die Beobachtung, dass von zweien jedesmal bis zur Unwirksamkeit fortgesetzten Reizungen eine, die tetanisirende, einen weit geringeren Betrag an Wärme in Freiheit setzt, als die Zuckung erzeugende, macht es wahrscheinlich, dass dem Muskel nach dem Versiegen des Tetanus noch ein merklicher Antheil des umsetzbaren Vorrathes eigen ist, welchen er in die Blutleere mitbrachte. Die Vermuthung liess sich dadurch thatsächlich begründen, dass der ausgeruhte Muskel so lange tetanisirt wurde, bis das Thermometer eine Minute hindurch und mehr seinen Stand nicht mehr änderte, dass dem Nerven dann aber plötzlich statt der Inductionsschläge

rascher solche langsamer Folge so lange zugesendet wurden, bis auch sie die Temperatur nicht weiter zu steigern vermochten. Die nachstehenden Zahlen sind das Ergebniss eines solchen Versuchs.

Anfangs Tetanus. Schlagzeit 0·0175 Sec. Dann Zuckungen. Schlagzeit 0·3 Sec. Rollenabstand 4 cm.

A.

Auf je	30	30	30	30	60	60	60	49	Summe 349 Sec.
fallen Reize . .	1710	1710	1710	1710	3420	3420	3420	2793	Summe 19893 Reize
mit einer Zunahme d. Temp.	0·20	0·02	0·04	0·01	0·03	0·03	0·01	0·00	Summe 0·34° C.
in Mgrd. f. 1 Reiz	0·12	0·012	0·023	0·0058	0·0088	0·0088	0·0029	0·00	Mittel 0·017 Mgrd.

B.

Auf je	60	60	60	90	Summe 270 Sec.
fallen Reize	200	200	200	300	Summe 900 Reize
mit einer Zunahme der Temperatur . . .	0·26	0·16	0·10	0·04	Summe 0·56° C.
in Milligraden für 1 Reiz	1·3	0·8	0·5	0·13	Mittel 0·62 Mgrd.

Von den 619 Secunden der Erregungszeit waren 349 Secunden mit 19 893 tetanisirenden und die übrigen 270 Secunden mit 900 Zuckung bringenden Maximalreizen ausgefüllt. Die ersteren begannen, nachdem der Muskel sich ausgeruht und erfrischt, die letzteren nachdem er den Tetanus überstanden hatte. Trotz der Ungunst der Umstände und ihrer um die Hälfte geringeren Zahl erhöhten die Zuckungsreize die Temperatur um das anderthalbfache dessen, was dem Tetanus gelungen war. — Die maximale bis zum Verschwinden der Faserverkürzung fortgesetzte Reizung des Nerven vermochte sonach nur ein Drittel des umsetzbaren Muskelstoffes zu verzehren, vorausgesetzt, es sei erlaubt, als Maass für das Gewicht des letzteren den Betrag der freigewordenen Wärme zu verwenden.

Zum Zeugniss für die Bedeutung, welche der Zeitfolge gleich starker Reize auf den Umfang und den Verlauf der Wärmebildung zusteht, sind die vorgelegten Versuche ausreichend, nicht aber zur Aufstellung eines gesetzmässigen Zusammenhanges zwischen den beiden Veränderlichen. Für die Vervollständigung unserer Einsicht liefern auch die folgenden Mittheilungen nur einen Beitrag.

Beobachtungen, in welchen die Reizfolge zwischen 1, 4 und 0·3 Secunden schwankte, stehen mir zwar nicht wenige zu Gebote, aber unter einander sind ihre Ergebnisse nicht vergleichbar, weil die verschiedenen Reizfolgen nicht an denselben Thieren angewendet wurden. Doch scheint sich soviel aus ihnen entnehmen zu lassen, dass aufwärts von dem kleineren Zeitwerth der Zuckungsfolge an die Wirkung der Einzelreize keine sehr auffällige

Steigerung erfährt. Denn die sehr rasch sich folgenden Zuckungen treiben ähnlich den langsamer ankommenden die Temperatur stark und während langer Zeit empor.

Besonders beachtenswerth ist der Grenzfall, in welchem sich Zuckungen zu rasch folgen, als dass der Muskel in seine Ruhelage zurückzukommen vermöchte. Dass auch hier die Zuckungen als Wärmebilder sich dem Tetanus gegenüber in einem ausgesprochenen Uebergewicht befinden, hat Ad. Fick[1] aufgedeckt und an den Versuch belangreiche Bemerkungen geknüpft. Aus meinen Aufzeichnungen wird hier der folgende Versuch am Platze sein; er bestätigt die Beobachtung Fick's und erweitert sie, weil sich die Dauer der Reizung über die am Frosch angewendete weit hinaus erstreckt.

In jeder Gruppe wurde die Temperatur zweimal abgelesen, in der Mitte und am Ende der Reizung.

Nummer der Gruppe	Zugewachsene Temperatur			Schlagfolge	Zahl der gegebenen Reize
	für 0 bis 30	für 31 bis 60 Secunden	insgesammt		
10	0·15° C.	0·03° C.	0·18° C.	0·085 Sec.	702
11	0·07 „	0·03 „	0·10 „	0·042 „	1381
12	0·17 „	0·02 „	0·19 „	0.085 „	684
13	0·07 „	0·01 „	0·08 „	0·042 „	1404
14	0·016 „	0·02 „	0·018 „	0·085 „	690
15	0·09 „	0·02 „	0·11 „	0·042 „	1381

In 10. 12. 14. Gruppe folgen sich die Zuckungen so rasch, dass ihr abfallender Schenkel die Abscisse nicht erreicht; in 11. 13. 15. glatte Tetani.

In dem Muskel, dessen Länge zwischen der grössten Verkürzung und der Ruhelage die Mitte hält, entwickelt sich die Wärme rascher und damit höher als im Tetanus, aber ebenso vorübergehend als in dem letzteren. Die grössere Wärmeleistung des zuckenden Muskels verdient noch um deswillen eine besondere Beachtung als die Grösse seiner Umformung wegen mangelnder Summirung hinter der des tetanischen zurückblieb. Siehe auch Anhang X.

Bedingen nun auch die ausserordentlich verschiedenen Grössen der Reizfolge, welche einen Tetanus zu erzeugen vermögen, eine unterschiedliche Wärmebildung? Nach einer Richtung hin hat Schönlein[2] die Frage durch Versuche am ausgeschnittenen Froschmuskel mit Nein beantwortet. Maximale Tetani von 0·75 bis 2 Secunden Dauer führten zu stets derselben Erhöhung der Temperatur unabhängig von der in einer Secunde ertheilten

[1] *Festgabe für C. Ludwig.* 1874. S. 153.

[2] *Ueber das Verhalten der Wärmeentwickelung in Tetanis.* 1883.

Zahl der Reize. Neben der für so kurze Zeiten gültigen Regel kann für die längere Reizungsdauer jedoch eine andere bestehen. In Anbetracht der genauen Versuche von Bohr[1] über die Abhängigkeit der Umformung des Muskels von den in der Zeiteinheit angewendeten Reize wird die Giltigkeit eines anderen Verhaltens sogar wahrscheinlich. Nach Bohr bringt eine Zahl von Reizen, die über das zur Erzeugung eines glatten Tetanus nöthige Maass hinausgeht, keine weitere Verkürzung des Muskels hervor, wohl aber beschleunigt sie die Ermüdung. Um zu erfahren, ob sich die Wärmebildung ähnlich verhält, erzeugte ich Tetani von je einer Minute Dauer unter wechselnder Benutzung zweier verschiedener Reizfolgen. Das Ergebniss liefert der folgende, sehr zahlreiche Gruppen umfassende Versuch.

Ruhezeit 5 Minuten. Dauer der Reizung 59 bis 61 Secunden. Schlagfolge wechselnd 0·057 und 0·028 Secunden. Rollenabstand 0. Belastung 900 grm.

Nummer	Zahl der Reize	Zugewachs. Temperatur	Maximal-Hub	Tetanus □ Fläche	Nummer	Zahl der Reize	Zugewachs. Temperatur	Maximal-Hub	Tetanus □ Fläche
3	1035	0·17° C.	24·7 mm	99□cm					
					4	2088	0·11° C.	23·6 mm	74□cm
5	1044	0·13	24·1	78					
					6	2088	0·09	22·9	62
7	1035	0·12	27·3	72					
					8	2144	0·11	22·8	62
9	1035	0·10	20·6	59					
					10	2071	0·06	19·5	46
11	1053	0·12	19·6	54					
					12	2088	0·07	18·9	50
13	1018	0·11	17·5	44					
					14	2071	0·08	18·6	46
15	1053	0·13	19·8	55					
16	1035	0·10	20·0	54					
					17	2071	0·14	21·6	58
18	1053	0·10	17·9	44					
					19	1948	0·08	18·6	46
20	1044	0·12	16·8	39					
22	1027	0·12	18·6	41					
					23	2106	0·11	19·5	51
24	1027	0·11	19·7	59					
					25	2088	0·09	20·7	52
26	1053	0·11	17·8	41					

Im Mittelwerth 0·12 °C und 57□cm Im Mittelwerth 0·09° C. und 54□cm

[1] *Dies Archiv*. 1882. S. 233.

Weitere Beispiele siehe im Anhang unter XI a und XI b, sie bestätigen gleich dem eben vorgelegten, die Vermuthung, welche sich auf die Angaben Bohr's gründete.

Die in dem vorliegenden Abschnitt mitgetheilten Thatsachen lassen sich kurz zusammenfassen: Nur ein Bruchtheil des im Muskel vorhandenen Vorraths an wärmegebendem Stoff kann durch einen Augenblicksreiz ergriffen und umgesetzt werden. Die Grösse desselben nimmt bei gleicher Stärke des Reizes ab mit der Dichtigkeit der Ladung und mit dem Zeitwerth, der zwischen zwei sich folgenden Reizen eingeschaltet wurde. Denn es büsst eine bestimmte Reizfolge ihre Wirksamkeit, welche sie bei einem höhern Betrag an Ladung besass, ein, wenn sich der letztere vermindert hat, und andrerseits steigert sich bei annähernd gleich grosser Ladung die Leistungsfähigkeit der Reize mit der Zunahme ihrer Trennungszeit. Doch gilt das letztere nur in beschränkten Grenzen und in einem besondern Verhältniss zur Dauer der Trennungszeit; nach einer über Secunden hin ausgedehnten Schlagfolge erreicht die Wirkungsfähigkeit des Reizes eine nicht weiter überschreitbare Grösse, während sie, wenn die Trennungszeit sich in den Hunderteln einer Secunde bewegt, mit dem Wachsthum derselben rasch zunimmt. Da die Stärke des Reizes an und für sich von der Schlagfolge unabhängig bleibt, so muss die Ursache ihrer verschiedenen Wirkung in den Vorgängen liegen, die sich innerhalb des Muskels abspielen, etwa darin, dass von dem im Muskel angehäuften, zur Wärmebildung befähigten Stoffen sich stets nur ein bestimmter Bruchtheil in einer Verfassung befindet, vermöge welcher er dem Reize zugängig ist. Ist derselbe unter dem Angriff eines Reizes zerstört, so beginnt von Neuem die Bildung reizbaren Stoffes mit einer von dem Vorrath des wärmegebenden Stoffes abhängigen Geschwindigkeit. — Danach beruhen die Erholungen, welche durch das Blut und die, welche in dessen Abwesenheit durch die Zeit herbeigeführt werden, der Verschiedenheit ihrer Folgen entsprechend auf vollkommen ungleichen chemischen Vorgängen.

Die Macht, mit welcher der Blutstrom in das Innere des Muskels eingreift, erfährt eine Beleuchtung durch die Gegenüberstellung meiner und M. Smith's Beobachtungen. Bei dauerndem Blutstrom bewahrt sich die Reizung ihre Wirkung bis auf Stunden hin und sie kann die Temperatur des Muskels um mehrere Grade steigern trotz der stetigen Abkühlung durch das strömende Blut; in dem blutleeren Zustand dagegen versagt schon nach einigen Minuten die fortgesetzte Reizung und trotz der fehlenden Ableitung von Wärme steigt die Temperatur meist nur um Zehntel, selten bis zu einem vollen Grade.

6. Wärmebildung bei veränderlicher Spannung des Muskels.

Zahlreiche und sorgfältige, am ausgeschnittenen Froschmuskel angestellte Versuche haben Heidenhain[1] auszusprechen veranlasst: „Wenn man den Muskel mit steigenden Gewichten belastet, so steigt bis zu einer gewissen Grenze gleichzeitig die mechanische Leistung und die Wärmeentwicklung desselben; jenseits jener Grenze nehmen beide ab und zwar sicher wenigstens bei Einzelzuckungen, die Wärmeentwickelung früher, als die mechanische Leistung.“

Was am überlebenden zuckenden Froschmuskel aufgefunden wurde, bestätigte sich nach M. Smith keineswegs für den tetanisirten, von Blut durchströmten Säugethiermuskel. Die Höhe der Temperatur, welche der letztere erreichte, blieb sich gleich, ob grössere oder geringere Gewichte an ihm zogen. — Da die Bedingungen, unter welchen ich den Muskel des Säugethiers zucken liess, den am Froschmuskel verwirklichten weit mehr glichen als es in den Beobachtungen von M. Smith der Fall gewesen, so hoffte ich auf einen günstigeren, den obigen Satz bestätigenden Erfolg. Doch so lange umsonst, als ich bei stets gleicher Stärke und Folge des Reizes die Grösse des angehängten Gewichtes von Gruppe zu Gruppe änderte. Unabhängig von dem Umtausch der Last verhielt sich der Zuwachs an Wärme; standen Reiz und die Ermüdung auf gleicher Stufe, so hob sich auch in allen Gruppen die Temperatur auf den gleichen Grad. Zum Nachweis der Erfolge, welche ich von fünf Thieren erlangte, genügt es, wenn ich die Mittelwerthe der Gruppen gleicher Belastung im Text einander gegenüberstelle. Die Einzelheiten sind im Anhang unter XII bis XVII zu finden.

	Geringere Belastung.			Grössere Belastung.			
Versuchs-Nummer	Gruppen-Nummer	Belastung	Temperaturzunahme	Gruppen-Nummer	Belastung	Temperaturzunahme	Rollenabstand
1 a	2 4 6	309grm	0·43° C.	1 3 5	487grm	0·46° C.	5 cm
1 b	8 10 12	309	0·33	7 9 11	487	0·34	4
2	2 6 8 10 12 14	309	0·57	1 3 5 7 9 11 13 15	558	0·56	5
3	3 5 7 9	412	0·39	4 6 8 10	635	0·37	5
4	3 5 7	362	0·36	2 4 6	675	0·37	9·8
5 a	5 10	902	0·195	4 6 9 11	1349	0·21	} 6
				3 8 12	2018	0·20	
5 b	13 15 17 19 21	344	0·05	14 16 18 20	2018	0·05	0

[1] *Mechanische Leistung, Wärmeentwickelnug* u. s. w. Leipzig 1864. S. 141.

Die Mittel der Temperaturen aus den Reihen mit leichter und schwerer Belastung sind zwar nicht gleich, aber doch nur wenig verschieden und dazu liegt ihr grösserer Werth wechselnd ebensowohl in den Reihen, die mit grosser, wie in denen, die mit geringer Spannung durchgeführt sind. Beachtet man dann weiter die Zahlen unter der Ueberschrift Gruppennummer, so ergiebt sich, dass die Unterschiede auf Rechnung der fortschreitenden Ermüdung zu setzen sind. So oft in einer Reihe der Versuch mit der grössern Last früher als der mit der niederen vorgenommen ist, hat seine Temperatur das Uebergewicht und das Umgekehrte tritt ein, wenn die Reihe mit der geringeren Belastung beginnt.

Den Widerspruch zwischen Heidenhain's und meinen Erfahrungen könnte man lösen wollen durch den Hinweis auf die verschiedene Herkunft der Muskeln. Obwohl sich möglicherweise der lebende Muskel des Säugethiers anders als der überlebende des Frosches verhält, so wird man sich ihrer sonstigen Uebereinstimmung wegen nur ungern bei einer solchen Ausrede beruhigen. — Vielleicht verschulden den Mangel an Uebereinstimmung die grösseren am Froschmuskel angewendeten Abstufungen der Spannung. In meinen Versuchen verhielt sich das leichtere zum schwereren Gewicht wie 3:4 oder 5 und wie 1:2 und nur einmal wie 1:6, bei Heidenhain steigen die Verhältnisszahlen auf 1:10 oder gar auf 1:20. Nun wachsen mit den Unterschieden der Gewichte allerdings auch die der Wärmebildung, aber sie prägen sich am Muskel des Frosches doch schon merklich aus, wenn die Gewichte in denselben Grenzen wie an dem des Säugethiers schwanken. Und wäre auch die Erhöhung der Temperatur, welche die Steigerung der Spannung bei je einer Zuckung hervorbringt, viel geringer beim Hund als beim Frosch gewesen, so müsste die grössere Zahl kleinerer Zuwachse doch ausgleichend gewirkt haben. Wenn aber in den Versuchen von Heidenhain drei Zuckungen mehr als 150 in den meinen vermochten, so dürfte damit das Ungenügende der eben versuchten Erklärung einleuchten.

Noch nach einer zweiten Richtung hin weichen die Versuche Heidenhain's von den meinigen ab. Den jedesmal wenigen Zuckungen, zu welchen der Muskel des Frosches veranlasst wurde, ging eine Zeit der Ruhe voraus, dementsprechend bildet, wie die Mittheilung ihrer Grössen zeigt, die Verbindungslinie des oberen Endes der Zuckungsmarken meist eine aufsteigende Treppe, zum Zeichen dafür, dass die Reizbarkeit zu der Zeit, in welcher die Muskeln zuckten, sich anders verhielt, als es bei einer längeren Fortsetzung der Reizung der Fall gewesen wäre. In meinen auf eine grosse Zahl von Reizen ausgedehnten Reihen nahmen die Zuckungen im Anfang ebenfalls einen treppenförmigen Verlauf, der sich jedoch nach dem Ersteigen der maximalen Höhe in den gradlinig absteigenden umsetzte.

Vielleicht bedingt der Umschlag der Reizbarkeit, welcher sich an die veränderliche Häufigkeit der wiederkehrenden Zuckung knüpft, den Widerspruch unserer Ergebnisse, indem eine bei kleinzahligen Reizen hervortretende Eigenthümlichkeit durch die entgegengesetzte grosszahliger verdeckt wird?

Der unbeseitigbare Widerspruch, in dem sich meine Beobachtungen den ebenso unanfechtbaren Heidenhain's gegenüber befanden, bewog mich neben dem angeführten, noch einen zweiten Weg einzuschlagen. Wenn die Belastung für sich im Stande ist die Wärmebildung zu steigern, so musste es gelingen, durch sie den Einfluss auszugleichen, welchen die Stärke des Reizes übt. Von dieser Annahme ausgehend, war der Versuch derart einzurichten, dass der Muskel in einer Gruppe mit einem grossen Gewicht belastet und mit schwachem Reize zur Zuckung angetrieben wurde, während er in einer folgenden Gruppe mit kleinerem Gewicht dafür aber mit stärkerem Reiz zuckte. Um je zwei oder mehrere Gruppen, die unter den beiden Bedingungen durchgeführt waren, mit einander vergleichbarer werden zu lassen, wurden die Reizungen nur solange fortgesetzt, bis sie jedesmal die Temperatur um den gleichen oder den nahezu gleichen Werth erhöht hatten. — Mir war es nicht vergönnt, den Plan häufig in's Werk zu setzen, was ich umsomehr bedauere, als der einzige nach seiner Vorschrift ausgeführte Versuch mit dem Befund Heidenhain's in Uebereinstimmung gebracht werden kann.

I. Die Reizung wird beendet sowie die Temperatur um 0·2° C gestiegen ist.

Muskelgewicht 162^{grm}.

Gruppen mit 233^{grm} Belastung und Reizung bei Rollenabstand 5^{cm}

Nummer der Gruppe	Zahl der Zuckungen	Mittlere Wärmeerhöhung durch 1 Zuckung in Milligraden
1	211	0·95
3	215	0·93
5	277	0·72
7	297	0·67
Mittel	250	0·81

Gruppen mit 1014^{grm} Belastung. Reizung bei Rollenabstand 6^{cm}

Nummer der Gruppe	Zahl der Zuckungen	Mittlere Wärmeerhöhung durch 1 Zuckung in Milligraden
2	215	0·93
4	240	0·83
6	281	0·71
8	300	0·67
Mittel	259	0·79

Wegen des sichtbaren Forschrittes der Ermüdung wurde der Versuch mit kräftigeren Reizen fortgesetzt und zwar in jeder Gruppe nur solange, bis die Temperatur um 0·10° C gestiegen war.

II. Die Reizung wird beendet, wenn die Temperatur um 0·1° C. gestiegen ist.

Gruppen mit 233^{grm} Belastung
Reizung bei Rollenabstand 0^{cm}

Nummer der Gruppe	Zahl der Zuckungen	Mittlere Wärmeerhöhung durch 1 Zuckung in Milligraden
9	74	1·35
11	68	1·47
13	78	1.28
15	79	1·26
Mittel	75	1·34

Gruppen mit 790^{grm} Belastung
Rollenabstand 4^{cm}.

Nummer der Gruppe	Zahl der Zuckungen	Mittlere Wärmeerhöhung durch 1 Zuckung in Milligraden
10	67	1·49
12	64	1·56
14	69	1·45
16	66	1·52
Mittel	65	1·51

Jetzt scheint es, als ob die geringere Wirkung des schwächeren Reizes durch die der grösseren Last aufgewogen sei, denn in den Gruppen 1 bis 8 ist die mittlere Wärmegabe einer Zuckung unter stärkerem Reiz und geringerer Belastung gleich der bei stärkerer Belastung und schwächerem Reiz und in der 9. bis 16. Gruppe überwiegt, sogar die Wirkungsfähigkeit der Belastung die des Reizes. —. Eine Entscheidung darüber zu suchen, ob in der Methode oder in der Eigenheit des Muskels die Abweichung dieses von anderen Ergebnissen begründet sei, wurde versäumt. Sie wäre durch einen Wechsel des früheren mit dem jetzigen Verfahren zu finden gewesen.

Wie man aber den Versuch auch deuten mag, die Thatsache kann er nicht umstossen, dass andere Male die Menge der Wärme, welche im lebenden Säugethiermuskel unter der Herrschaft einer grossen Zahl gleich starker Reize gebildet worden, sich unabhängig von der Belastung erwiesen hatte.

Eine weitere Aufklärung über die Gründe des Widerspruchs der Beobachtungen am Frosch- und Säugethiermuskel ist von Belang für die Erkenntniss der chemischen Vorgänge während der Erregung des Muskels. Fortgesetzte Versuche hierfür sind ein Bedürfniss, umsomehr, als die neuesten Beobachtungen von Ad. Fick[1] Zweifel an den bisher für den Froschmuskel giltigen Anschauungen erwecken.

II.

Ueber die Anwendbarkeit der Wärmespeicherung auf den Muskel des Kaltblüters.

Scharfsinnig hatte Ad. Fick aus den Wärmegaben des tetanisirten Säugethiermuskels erschlossen, dass die von einer Zuckung des kalt- und

[1] *Myothermische Fragen und Versuche.* Würzburg 1884.

des warmblütigen Muskels bedingte Erhöhung der Temperatur nicht weit von einander liegen.

Nachdem meine Versuche das Zutreffende der Voraussicht bestätigt hatten, musste sich auch im Muskel des Kaltblüters die Wärme aufspeichern und die Temperatur mit dem Thermometer messen lassen. Die Aufgabe wurde folgendermaassen gelöst.

1. An Fröschen und Kröten, den allein gebrauchsfähigen unter den verfügbaren Kaltblütern, wurde beiderseits auf der inneren Fläche des Oberschenkels mit der Scheere in die Haut ein kurzer Schlitz geschnitten und das Gefäss des Thermometers in die gebildete Tasche so eingelegt, dass es ringsum von der Oberfläche der unversehrten Muskeln umschlossen war. Ueber das eingelegte Ende des Thermometers wurde die Haut von rechts nach links hin zusammengenäht und die beiden Beine durch Bänder um die Kniee und die Unterschenkel soweit aneinander gedrückt, dass das Thermometer unverrückt liegen blieb. Alsdann wurde das Thier mit dem Rücken nach oben auf einem Korkbrettchen befestigt, seine Plex. ischiadici beiderseits neben dem Kreuzbein unter Vermeidung der Blutung aufgesucht und beide sorgfältig isolirt in die Elektroden aus Hartgummi eingelegt. Auch die hier geschaffene Wunde wurde sorgfältig vernäht. So vorbereitet wurde das Thier in ein oben offenes Kästchen aus Guttapercha eingelegt; in der Wand des Kästchens, welche den Beinen des Thieres gegenüberstand, war zum Durchlass für das Thermometer eine Spalte eingeschlitzt. Der Boden des Kästchens ruhte auf Füssen von Korkholz. Mit dem Kästchen kam das Thier in eine Kammer aus geschliffenem Spiegelglas, die sich aus drei gesonderten Stücken zusammensetzte, einer Bodenplatte, einem Sturz und einer Thür. Auf der Bodenplatte war mit Lack und Glasstreifen eine vierseitige Rinne wasserdicht hergestellt, passend für die Aufnahme und den wasserdichten Abschluss des Sturzes. Der Hohlraum des rechteckigen Sturzes erstreckte sich um 250 ^{mm} nach der Länge und um je 140 ^{mm} nach Höhe und Breite; seine Wände waren an den Kanten durch Lack gegeneinander befestigt, ausgenommen eine der schmalen, oben als die Thür bezeichneten. Wenn die Thürplatte in die Rinne des Glasbodens eingesteckt und ihre gefetteten Ränder gegen die entsprechenden des Sturzes angedrückt wurden, so gab sie einen sicheren Verschluss der feuchten Kammer. In die obere, die wagerechte Platte des Sturzes waren drei Oeffnungen gebohrt. Eine zur Aufnahme eines feinen in 0·1 Grad getheilten Thermometers, mit dem sich die Temperatur der Kammerluft bis zu 0·01 ^{0} C. hin messen liess. Durch die beiden anderen Oeffnungen liefen die Drähte, welche die Elektroden um den Nerven mit der secundären Rolle des Inductoriums verbanden. Eine vierte in die feuchte Kammer führende Oeffnung war in die Thüre gebohrt, durch welche der

Schaft des Thermometers in's Freie geführt und die Theilung mit der Lupe abgelesen werden konnte. — Vor dem Ansetzen der Thür wurden einige Blätter feuchten Fliesspapieres in die Kammer gelegt und nach dem Abschluss derselben alle in die Platten gebohrten Oeffnungen, soweit es nicht durch die Drähte und die Thermometer geschehen, mit Baumwolle verstopft. Viele Stunden hindurch waren vor dem Beginn des Versuches alle hier genannten Theile, das Thier mit eingeschlossen, in dem Zimmer aufgestellt gewesen, so dass sie annähernd wenigstens die Temperatur der Stubenluft angenommen hatten. War, wie beschrieben, der Apparat zusammengestellt, so wurden die beiden Thermometer öfter abgelesen. Betrug der Unterschied in der Temperatur des Muskels und der Kammerluft nur noch Zehntel eines Grades, und konnte man aus der Länge der verstrichenen Zeit auf eine Sättigung der Kammerluft mit Wasserdampf rechnen, so begann nun die Reizung des Nerven. — An die thermische lässt sich, wie kaum zu sagen nöthig, auch die myographische Beobachtung anschliessen, wenn die Sehnen der Muskeln, welche das Thermometer umfassen, mit Fäden umschlungen werden. Die zu einem vereinigten Fäden lassen sich durch eine kleine Oeffnung der Kammerthür nach aussen zu dem Schreibhebel leiten.

2. Unter den mit Kaltblütern vorgenommenen Versuchen habe ich von den Kröten die besten Ergebnisse zu verzeichnen. Mit der Aufzählung derselben werde ich beginnen.

Die beiden dem Versuch unterworfenen Kröten waren frisch eingefangen; eine derselben wurde am Tage nach ihrer Einlieferung, die andere fünf Tage später, während welcher sie im Zimmer aufbewahrt war, in den Gebrauch genommen.

Kröte 1. Gewicht 62 grm. Versuchsdauer 5h 12′.

	Temperatur des Muskels im Beginn der Gruppe	± der Temperatur in der Kastenluft	Zuwachs der Muskeltemperatur während der Reizung	Zahl der Reize in 1 Secunde	Summe der Reize	Ruhezeit vor der Gruppe	Rollenabstand
1	21·16° C.	−0·52° C	**0·47° C.**	2·5	300		5 cm
2	21·65	−0·11	**0·21**	2·5	300	10 Min.	5
3	21·92	+0·06	**0·16**	2·5	300	10	5
4	22·13	+0·20	**0·13**	2·5	300	10	5
5	22·28	+0·27	**0·13**	2·5	300	11	5
6	22·43	+0·40	**0·10**	2·5	300	11	5
7	22·55	+0·41	**0·10**	2·5	300	10	5
8	22·67	+0·43	**0·08**	2·5	300	10	5
9	22·77	+0·50	**0·06**	2·5	300	10	5
10	22·83	+0·58	**0·04**	2·5	300	10	5
11	22·21	+0·64	**0·07**	2·5	300	86	5
12	22·28	+0·63	**0·04**	2·5	300	10	5

Die gesammte während der Reizungen erzielte Zunahme der Temperatur beträgt 1·59° C. Hiervon lieferte der erregte Muskel nach dem Ueberwiegen seiner Wärme über die der Kastenluft = 0·96° C. Bis zur 9. Gruppe hin steigt auch in der Ruhezeit die Muskeltemperatur um ein Weniges; in den ersten sieben Ruhezeiten insgesammt um 0·18° C., welche oben nicht mitgerechnet sind. Da die Kastenluft kühler als der Muskel war, so rührt das Ansteigen von der im ruhenden Muskel entwickelten Wärme her. — Die Temperatur der Kastenluft steigt vom 21·50° bis zum 22·13° C. vom Beginn bis zur 10. Gruppe; in der auf die letztere folgenden Pause von 86 Min. sinkt Muskel und Kastenluft, letztere auf 21·57° C.

Kröte 2. Gewicht 59 grm. Versuchsdauer von 11h 22′ bis 6h.

	Temperatur des Muskels im Beginn der Gruppe	± der Temperatur in der Kastenluft	Zuwachs der Muskeltemperatur während der Reizung	Zahl der Reize in 1 Secunde	Summe der Reize	Ruhezeit vor der Gruppe	Rollenabstand
1	21·23° C.	−0·88° C	**0·55° C.**	1·67	300		10 cm
2	21·77	−0·45	**0·38**	1·67	300	5 Min.	10
3	22·13	−0·09	**0·24**	1·67	300	5	10
4	22·36	−0·05	**0·27**	17·55	1053	10	10
5	22·62	+0·10	**0·26**	35·10	2106	10	10
6	22·86	+0·19	**0·21**	17·55	1053	10	10
7	23·04	+0·25	**0·20**	11·70	702	11·5	8
8	23·23	+0·26	**0·11**	23·40	1404	5	8
9	23·34	+0·29	**0·14**	11·70	702	5	8
10	23·13	+0·42	**0·19**	23·40	1404	52	8
11	23·30	+0·44	**0·16**	11·70	702	5	8
12	23·40	+0·46	**0·14**	23·40	1404	5	8
13	23·44	+0·39	**0·20**	11·70	702	10	8
14	23·54	+0·40	**0·16**	23·40	1404	10	8
15	23·63	+0·40	**0·18**	11·70	702	10	8
16	23·72	+0·33	**0·14**	23·40	1404	10	8
17	23·77	+0·44	**0·17**	11·70	702	10	8
18	23·83	+0·49	**0·14**	23·40	1404	10	8
19	23·87	+0·50	**0·17**	11·70	702	10	8
20	23·92	+0·53	**0·12**	23·40	1404	10	8
21	23·94	+0·56	**0·16**	11·70	702	10	8
22	23·95	+0·56	**0·14**	23·40	1404	10	8
23	24·04	+0·68	**0·13**	11·70	702	5	8
24	23·50	+0·46	**0·24**	11·70	702	66	8

Der gesammte während der Reizung erzielte Zuwachs der Muskeltemperatur belief sich auf 4·80° C. Der Zuwachs der Muskeltemperatur, nachdem letztere die der Kastenluft überwog, betrug 3·35° C. Mit der abso-

luten Zunahme der Temperatur im Muskel wächst auch die der Kastenluft und es nimmt in den Ruhezeiten die Muskeltemperatur ab, sodass sie am Ende einer Reizgruppe höher als im Beginn der folgenden stand.

Ueberzeugender als es hier geschehen, konnte der Versuch nicht ausfallen. Unter den getroffenen Veranstaltungen kann demnach die Kröte zu den Beobachtungen mit Aufspeicherung der Zuckungswärme gleich dem Säugethier und zur Darstellung aller der Erscheinungen benutzt werden, welche bei der Reizung des Muskelnerven hervortreten. Nur zu einer Wiederholung der Bemerkungen würde es führen, die bei Gelegenheit der Versuche am Säugethiermuskel vorgebracht wurden, wollte ich in eine Zergliederung der vorstehenden Zahlen eintreten.

Hinter dem des Hundes steht der Muskel der Kröte nicht zurück. Kurze Ruhezeiten erfrischen ihn bedeutend, und den verschiedenen Reizfolgen gegenüber erweist er sich ebenso widerstandsfähig.

Vervollständigt wird die Uebereinstimmung durch die Regel, nach welcher die Temperatur in den einzelnen Theilen einer Gruppe abfällt. Auf gleiche Weise wie früher wurde, wenn eine Gruppe aus einigen Hundert Zuckungsreizen bestand, nach je 100 derselben, und wenn sie sich aus tetanisirenden, 60 Secunden dauernden zusammensetzte, nach je 15 Secunden das Thermometer abgelesen. Die Beobachtungen hat Kröte 2 geliefert.

Zuckungsgruppe 1300 Einzelreize.	Tetanusgruppe aus 1052 Einzelreizen. In je 15 Secunden = 263 Einzelreize
Gruppentheil a Zuwachs d. Temp. 0·19	0 bis 15 Sec. Zuwachs d. Temp. 0·19
Gruppentheil b Zuwachs d. Temp. 0·12	16 bis 30 Sec. Zuwachs d. Temp. 0·05
Gruppentheil c Zuwachs d. Temp. 0·07	31 bis 45 Sec. Zuwachs d. Temp. 0·02
	46 bie 60 Sec. Zuwachs d. Temp. 0·00

3. Weit weniger leistungsfähig und minder bequem als die Kröte hat sich mir der Frosch erwiesen. Bis die Temperatur seiner Muskeln sich derjenigen genähert hat, welche der Luft in der feuchten Kammer eignet, vergeht schon eine längere Zeit. Die Kraft und die Ausdauer der Wärmebildung, welche der dann hinzutretende Reiz nachweist, befriedigen meist nur geringe Ansprüche.

Wenn die Frösche, nachdem sie eingefangen waren, entweder sogleich oder erst nach mehrtägiger ausgiebiger Fütterung in den Versuch eintraten, so bestätigten sich an ihnen die Angaben von Matteucci, Helmholtz u. A. Durch eine anhaltende Fortsetzung Zuckung gebender Reize wächst die Temperatur des Muskels um 0·5° C und mehr, aber damit hat es auch

sein Bewenden. Eine Wiederholung der Reizung brachte nur geringen Erfolg, auch dann, wenn zwischen dem Ende einer ersten und dem Beginn einer zweiten Gruppe eine langdauernde Ruhezeit eingeschlossen war. — Nach meinen Beobachtungen erholt sich der ruhende und von Blut durchströmte Muskel des Frosches stets nur äusserst langsam, wenn er durch eine andauernde Reizung gezwungen gewesen, sich um mehr als 0·3° C zu erwärmen. Als Belege können die folgenden Beispiele dienen.

Grosser Frosch.

	Temperatur des Muskels vor Beginn der Gruppe	± der Muskeltemperatur zu der der Kastenluft	Zuwachs der Temperatur während der Reizung	Zahl der Reize in 1 Secunde	Summe der Reize	Ruhezeit vor der Gruppe	Rollenabstand
1	20·51° C.	−0·69° C.	0·60° C.	2·4	420		9 cm
2	21·27	−0·01	0·15	2·4	420	5 Min.	9
3	21·42	+0·03	0·06	2·4	420	5	9
4	21·52	+0·06	0·08	2·4	420	15	9
5	21·63	+0·03	0·05	23·1	4159	15	9
6	21·78	+0·32	0·04	2·4	420	77	9

Mittelgrosser Frosch

	Temperatur des Muskels vor Beginn der Gruppe	± der Muskeltemperatur zu der der Kastenluft	Zuwachs der Temperatur während der Reizung	Zahl der Reize in 1 Secunde	Summe der Reize	Ruhezeit vor der Gruppe	Rollenabstand
1	22·14° C.	−0·28° C.	0·50° C.	1·7	300		10 cm
2	22·66	+0·11	0·01	1·7	300	5 Min.	10
3	22·67	−0·14	0·00	1·7	200	10	6

Frosch, während fünf Tagen mit Fleisch gefüttert

	Temperatur des Muskels vor Beginn der Gruppe	± der Muskeltemperatur zu der der Kastenluft	Zuwachs der Temperatur während der Reizung	Zahl der Reize in 1 Secunde	Summe der Reize	Ruhezeit vor der Gruppe	Rollenabstand
1	21·77° C.	−0·16° C.	0·38° C.	2·3	300		9 cm
2	22·14	+0·01	0·00	2·3	300	10 Min.	9
3	22·18	−0·03	0·02	2·3	300	20	7

Mit gleichbleibendem Erfolg verträgt der Muskel des Frosches eine häufigere Wiederholung der Gruppen, wenn die von einer derselben bedingte Erhöhung der Temperatur nicht über 0·1° C hinausgeht. Die Ergebnisse derartiger Versuche sind jedoch wenig vertrauenswürdig, schon wegen des stärkeren Gewichtes der Lesefehler.

Uebrigens zeigen auch die Beobachtungen, welche sich aus kurzdauernden Gruppen zusammensetzen, dass der Muskel des Frosches in jeder Beziehung hinter dem der Kröte zurücksteht. Geringer ist sein Vorrath an wärmegebenden Stoffen und seine Befähigung, den Verlust zu ersetzen. Vereinigt man alle die Werthe, um welche die Temperatur in je einer Gruppe emporging, zu einer Summe, so gelangt man wiederum nur zu 0·6° C. — Ein Beispiel findet sich im Anhang XVIII.

III.

Das Verhältniss der freien zur Arbeitswärme.

In wieweit meine Beobachtungen zur Durchführung des angedeuteten Vergleichs genügen, wird zunächst der Erörterung unterliegen müssen. — Weil das Gewicht und die Temperatur des erregten Muskels bekannt waren, so hätte sich, wäre die Wärmecapacität des Muskelstoffs von unveränderlichem Werthe, auch die Menge der Wärme genau angeben lassen, welche in der Erregung entbunden wurde. Wegen der veränderlichen Zusammensetzung des Muskels aus Wasser, Eiweissstoffen, Fett u. s. w. wird seine Befähigung, Wärme zu fassen, von Fall zu Fall wechseln, und in der That ist die Wärmecapacität des Muskels von Adamkiewicz zu 77, von I. Rosenthal zu 82 Procent der des Wassers gefunden worden. Bei der Unmöglichkeit, jede meiner Beobachtungen auch noch mit einer Bestimmung der Wärmecapacität zu belasten, musste ich mich statt der wahren einer nur wahrscheinlichen Zahl bedienen, wenn ich die Menge der Erregungswärme ausrechnen wollte. Hierzu schien mir statt eines der beiden obengenannten Grenzwerthe ein mittlerer von 80 geeignet, dessen ich mich mit dem steten Bewusstsein bedient habe, dass alle aus der Rechnung fliessenden Folgerungen sich der Wahrheit nur annähern. Schätzungen wie diese erheben keinen Anspruch auf Endgiltigkeit, wohl aber dienen sie künftigen Untersuchungen als Wegweiser.

Nach den gegenwärtigen Vorstellungen ist der Zuschuss an Wärme, welcher sich in den erregten Muskeln aufspeichert, zweierlei Ursprungs. Ein Theil der Kräfte, welche die Erregung in Freiheit setzte, ist unmittelbar als Wärme erschienen, ein anderer aber erst dann dazu geworden, wenn der Muskel durch das Gewicht, was er vorher gehoben, wieder zu der vor der Verkürzung innegehabten Länge zurückgeführt ist. In meinem Fall ist die Menge des letzteren, ursprünglich zur Arbeit verwendeten Antheils bekannt, weil die Summe der Zuckungen, die zu einer Gruppe gehören, die Grösse des angehängten Gewichts und die Höhen der Hübe genau bestimmt sind.

Die Antheile der erregten Energie, welche der Arbeit, und die, welche der Wärme zugewiesen wurden, lassen sich, nachdem sie in gleichnamigen Maasse ausgedrückt sind, gegen einander abwägen. Nun erhebt sich die Frage, unter welchen Bedingungen sich das Anstellen des Vergleichs lohne. Wir wissen, dass bei einem gegebenen Zustand des Muskels der Umfang, in welchem sein erregbarer Stoff zerlegt wird, ganz überwiegend von der Stärke des Reizes abhängt, andererseits aber durch die Untersuchungen von Ed. Weber, Ad. Fick, J. v. Kries u. A., dass die Arbeit, welche

geleistet wird, von rein äusserlichen Umständen bedingt ist. Für die letztere ist das Gewicht der Last, ob es gehoben, geworfen oder in Schwingung versetzt wird, von einschneidender Bedeutung, und nicht minder, ob die Belastung in dem Verlaufe der Zuckung gleich bleibt, oder sich ändert. Zu einer Abwägung des Antheils, welchen die entbundene Energie der Arbeit zuwenden kann, wäre erst dann zu gelangen, wenn wir in den Vergleich die grösste Ausbeute an Arbeit einzusetzen vermöchten, welche jeweilig aus dem Muskel zu gewinnen ist.

So gründlich lässt sich die Aufgabe gegenwärtig nicht lösen. Einstweilen wird man in Versuchen, ähnlich den meinen, auf die Behandlung besonderer Fälle beschränkt sein, in der Erwartung, über die Richtung Aufschluss zu erhalten, nach welcher sich die Energie zwischen Wärme und Arbeit theilt, wenn die Stärke des Reizes, das Gewicht der Last, die Grade der Ermüdung sich ändern. Von diesem Gesichtspunkt aus, wollen die von mir angestellten Vergleiche betrachtet sein.

Noch ist zu bemerken, dass ich in den Vergleichen die Arbeitswärme gegenübergestellt habe der gesammten vom Muskel schliesslich beherbergten Wärme, statt richtiger dem Reste derselben, welcher nach Abzug der Arbeitswärme verbleibt. Nicht aus Bequemlichkeit habe ich die Rechnung unterlassen, vielmehr darum, weil der Fehler, welcher aus der ungenügenden Kenntniss der Wärmecapacität des Muskels fliesst, durch die Einführung der kleinen Verbesserung nicht gehoben worden wäre.

1. Gleicher Reiz bei ungleicher Belastung. Von der Stärke des Reizes wird anerkanntermaassen der Umsatz im Inneren des Muskels in ähnlicher Weise beeinflusst wie der Umfang der freien Zuckung oder wie der Spannungsgrad einer isometrisch ablaufenden. Der Betrag an Arbeit dagegen, welchen der Muskel bei unveränderlicher Stärke des Reizes ausgiebt, steht in Abhängigkeit von der ihm anvertrauten Last. Aus den beiden Vordersätzen folgt, dass das Verhältniss von Gesammt- zur Arbeitswärme bei unveränderlichem Reize und wechselnder Belastung durch ein Minimum wandern müsse, welches auf den Ort der grössten Arbeit fällt. Für die Giltigkeit des abgeleiteten Satzes, auf welchen schon Ad. Fick hingewiesen, sprechen aus meinen Beobachtungen u. A. die folgenden Zahlen.

Wollte man, was ich unterlassen, der Frage durch ausgedehntere Versuchsreihen näher treten, so dürfte sich der Gebrauch kurzdauernder Gruppen und langer Ruhezeiten empfehlen. Doch deuten die vorgelegten Zahlen darauf hin, dass für das Verhältniss zwischen Arbeits- und Gesammtwärme bei gleichem Reiz und ungleicher Belastung auch in höheren Graden der Ermüdung ähnliche Regeln wie bei niederen gelten.

I. Muskelgewicht 256 ^{grm}, der Wärmefassung entsprechend von 204.8 ^{grm}. Reizungszahl der Gruppe 100. Rollenabstand 0 ^{cm}.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge in Calorien	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Belastung des Muskels in Grm.
19	0·920	2·18	32·8	15	456
20	1·525	3·61	34·8	10	1215
21	1·567	3·71	35·7	10	1728
22	0·589	1·39	36·9	26	2400
23	0·888	2·10	32·8	16	1728
24	1·003	2·37	30·7	13	1215
25	0·762	1·80	28·7	16	456

II. Muskelgewicht 331 ^{grm} der Wärmefassung nach = 264·8 ^{grm}. Reizungszahl der Gruppe 600. Rollenabstand 6·2 ^{cm}.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge in Calorien	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Belastung des Muskels in Grm.
1	3·240	7·67	153·6	20	900
2	1·825	4·32	113·9	26	1350
3	1·209	2·86	84·7	30	2020
4	1·224	2·89	79·4	27	1350
5	1·296	3·06	76·4	25	900

Reizungszahl der Gruppe 100. Rollenabstand 0 ^{cm}.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge in Calorien	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Belastung des Muskels in Grm.
13	0·049	0·12	13·2	110	344
14	0·217	0·51	13·2	26	2020
15	0·051	0·12	13·2	110	344
16	0·429	1·02	18·5	18	2020
17	0·167	0·40	23·8	60	344
18	0·328	0·78	18·5	24	2020

2. Gleiche Belastung, ungleich starker Reiz. Aus der Erfahrung, dass zwei schwache Reize weniger Wärme auslösen als ein starker und dass dessen ungeachtet die Summe der beiden Hübe des schwächer erregten Muskels grösser werden kann, als der einzige des kräftiger zuckenden, wollte man schliessen, dass der Muskel durchweg im ersteren Falle sparsamer als im letzteren arbeite; mit anderen Worten der Quotient aus der Arbeits- in die Gesammtwärme falle bei schwachem Reize kleiner als bei starkem aus. — Unter gewissen, keineswegs aber unter allen Umständen wird der Satz seine Giltigkeit haben. Zog sich der schwächer gereizte Muskel unter einem Gewicht zusammen, mit welchem er das Maximum der Arbeit bewirkt, der stark gereizte dagegen unter einem solchen, mit welchem die geförderte Arbeit nur ein geringer Bruchtheil der möglichst

grossen wird, so zuckt der erstere sparsamer als der letztere, bei einer Umkehr der aufgestellten Bedingungen kann und wird das Gegentheil eintreten. Unter meinen Aufzeichnungen finden sich beiderlei Vorkommnisse.

In dem ersteren der folgenden Beispiele arbeitete der ungleich stark gereizte Muskel stets mit einer geringen Belastung; mit der grösseren Sparsamkeit zuckte er, wenn er weniger stark gereizt gewesen. In dem zweiten musste stets ein grösseres Gewicht gehoben werden und nun bedingte die stärkere Reizung einen geringeren relativen Aufwand.

Muskelgewicht 155 grm mit einer Wärmefassung = 124 grm. Reizungszahl der Gruppe 125. Belastung 200 grm.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammt-Wärmemenge in Calorien	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Rollenabstand
2	0·048	0·11	6·2	56	10
3	0·047	0·11	9·9	90	8
4	0·074	0·17	14·9	88	6
5	0·100	0·24	29·8	124	4
6	0·102	0·24	26·0	104	0
7	0·078	0·19	19·8	104	3
8	0·084	0·20	21·1	106	5
9	0·065	0·15	12·4	83	7
10	0·054	0·13	8·7	67	9
11	0·037	0·09	6·2	70	11

Muskelgewicht 182 grm, der Wärmefassung gemäss = 145·6 grm. Belastung 890 grm. Reizungszahl der Gruppe 90.

1	0·342	0·81	45·1	56	11
2	0·538	1·28	53·9	42	6
4	0·428	1·01	37·9	37	6
5	0·262	0·62	26·2	42	12
6	0·579	1·37	48·1	35	0
7	0·233	0·55	26·2	48	12
8	0·518	1·23	45·1	37	0
9	0·119	0·28	18·9	67	12
10	0·509	1·21	40·8	34	0
14	0·273	0·65	13·1	20	0
15	0·087	0·21	11·7	56	8
16	0·261	0·62	16·0	26	0
17	0·070	0·17	10·2	60	8
18	0·242	0·57	14·6	20	0
20	0·224	0·53	16·0	30	0
21	0·113	0·27	10·2	38	6
22	0·214	0·51	14·6	29	0

Weitere Belege siehe im Anhang XIX. XX.

Auch bei Gelegenheit einer anderen Versuchsreihe bestätigte sich, dass die Arbeit bei schwacher Reizung keineswegs sparsamer sein müsse, als bei starker. — In ihr wurde abwechselnd der Muskel leichter und schwerer belastet und jedesmal entsprechend dem geringeren Gewicht auch schwächer und dem grösseren gemäss stärker gereizt. Beidemale wurde die Reizung so oft wiederholt, bis die Säule des Thermometers um einen im Voraus bestimmten Grad gestiegen war. Um einen gleichen Zuwachs der Temperatur zu erzielen, bedurfte es für jede Art der Reizung einer ungleichen Zahl von Zuckungen, und da neben ihr die Wärmemenge und die Arbeit bekannt waren, welche eine Gruppe geliefert hatten, so liess sich die mittlere Leistung einer Zuckung finden. Um den daran schon überreichen Text nicht mit noch weiteren Zahlen zu füllen, habe ich die Belege in den Anhang verwiesen. Beim Nachschlagen der betreffenden Seiten ist zu sehen, dass im Versuch XXI. XXII. XXIII der stärker gereizte und belastete am sparsamsten gearbeitet hatte.

Unzweifelhaft dienen die Ergebnisse solcher Versuche unserer Einsicht in den Zuckungsvorgang; zur Anwendung auf die natürlichen Verhältnisse, in welchen der Muskel von den nervösen Mittelpunkten aus erregt wird, dürften sie sich nicht eignen. Allmählich und unter der Aufsicht von Empfindungen zieht sich der willkürlich gereizte Muskel zusammen, sodass sich die Stärke der Erregung der Grösse der verlangten Leistung anpassen kann und in sanfter Bewegung kehrt er zu seiner Ruhelage zurück. Im künstlich hervorgerufenen Vorgang schnellt der Muskel plötzlich empor und stürmisch zerrt ihn das fallende Gewicht aus dem erreichten Verkürzungsgrad heraus. Den milderen und sorgsameren Mitteln des natürlichen Vorgangs wird es voraussichtlich gelingen, in jedem besonderen Fall die sparsamste Art der Arbeit in Anwendung zu ziehen.

3. Die Aenderung des Arbeitsantheils der Energie mit der Wiederholung des Wechsels von Ruhe- und Reizungszeiten. Die wärmebildende Kraft, welche der blutleere Muskel während der Erregung einbüsste, ward ihm öfter in der Ruhezeit vollkommen wiedererstattet. Man durfte erwarten, dass in gleichem Maasse auch die Befähigung zur Arbeit hergestellt sei. Doch nur zuweilen bestätig tder Versuch die Voraussetzung, in seiner überwiegenden Mehrzahl widerspricht er ihr. Aus einem früheren Abschnitt dieser Abhandlung S. 135 ist ersichtlich, dass die Wärmeerholung in den aneinander gereihten zwischen je zwei Reizungsgruppen eingeschalteten Ruhezeiten sich ungleich verhält. Nach dem Ablauf der beiden ersten Ruhezeiten pflegt eine Reihe derselben zu folgen, welche die wärmegebenden Kräfte auf die gleiche Stufe zu heben vermögen, und im allmählichen

Uebergang schlossen sich an diese andere an, in welchen es der Ruhezeit weniger und weniger gelang, die bestehende Erschöpfung zu tilgen. In der Abtheilung der Gruppen, in welchen gleiche Art und Dauer der Reizung vorausgesetzt, die Menge der gebildeten Wärme nahezu gleich blieb, nahm nun in der Regel die Arbeit mehr und mehr ab, sodass der Quotient aus den Calorien der Arbeit in die Gesammtsumme der entstandenen von Gruppe zu Gruppe wuchs, doch nicht immer bis zum Ende des Versuchs. Oefter wenn der Muskel soweit erschöpft war, dass ihm Ruhe und Blut nicht wieder zur alten Wärmeleistung verhalfen, gelangte der Antheil, welcher von der entbundenen Energie auf die Arbeit gespendet wurde, zu einem Wendepunkt. Der Bruchtheil der gesammten Menge der Wärme, welcher keine Verwendung zur Arbeit fand, nahm nun bis zum vollen Verschwinden hin ab, sodass schliesslich ohne jeglichen Rest die durch den Reiz ausgelösten Kräfte in die Arbeit aufgingen.

Unter meinen zahlreichen Versuchen findet sich kein zweiter, welcher in gleicher Vollständigkeit, wie der nachfolgende, durchgeführt wäre. — Stücke des durch ihn dargelegten Ablaufs stehen im Anhang XXIV bis XXVII.

Muskelgewicht 326 grm mit einer Wärmefassung = 260·8. Belastung 570 grm. Reizungszahl in 1 Gruppe 200.

Nr. der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Ruhezeit voraus in Min.	Rollenabstand
1	2·339	5·53	96·5	17		
2	1·432	3·39	67·8	20	5	11 cm (Gruppen 2–9)
3	1·408	3·33	83·5	25	10	
4	0·903	2·14	60·0	28	5	
5	1·037	2·45	65·2	27	10	
6	0·824	1·95	54·8	28	5	
7	1·041	2·46	67·8	28	10	
8	1·133	2·68	36·5	14	20	
9	0·259	0·61	0	0	5	
10	0·632	1·49	9·1	6	10	anfangs 11, dann 6 cm
11	0·811	1·92	88·1	46	5	6 cm (Gruppen 11–20)
12	0·776	1·83	93·9	51	10	
13	0·557	1·32	78·2	59	5	
14	0·536	1·27	83·5	66	10	
15	0·367	0·87	80·9	93	5	
18 [1]	0·192	0·45	70·4	156	25	
19	0·048	0·11	15·7	143	5	
20	0·009	0·02	0	0	10	

[1] In Gruppe 16 und 17 war der Verschluss der Aorta unvollkommen.

Der Versuch besteht aus drei Abtheilungen, nur die Gruppen, welche einer derselben angehören, sind unter einander vergleichbar. —

Im ersten Theil wird gereizt mit einem Rollenabstand von 11 cm. Von der 3. bis zur 7. Gruppe bleibt das Verhältniss der Arbeits- zur Gesammtwärme annähernd dasselbe, zugleich auch die ausgelöste Menge der letzteren beträchtlich. In der 8. Gruppe fällt die Wärme, welche der schwache Reiz zu entbinden vermag, rasch ab und nun beträgt sie nicht mehr wie vorher das 20 bis 25fache, sondern nur das 14fache der Arbeitswärme. In der 9. Gruppe, welche gleich den vorigen, 166 Secunden umspannte, giebt der Muskel keine Wärme, dagegen hebt er noch 200 Mal die 570 grm. schwere Last.

In der zweiten nur aus einer Gruppe bestehenden Abtheilung geschieht die Reizung anfangs noch mit einem Rollenabstand von 11 cm und da hierbei das Thermometer sich nicht regt, so wird die secundäre Spirale der primären um weitere 5 cm genähert; alsbald hebt sich die Säule des Thermometers zum Zeichen dafür, dass dem erregten Muskel die Fähigkeit zur Lieferung von Wärme nur dem schwachen Reiz gegenüber abging.

In dem dritten Abschnitt des Versuchs, in welchem durchweg mit dem Rollenabstand von 6 cm gereizt wurde, nahm die Wärmebildung einen beträchtlichen Aufschwung und hielt sich durch eine ganze Reihe von Gruppen auf gleichem Bestand, indess die Grösse der Arbeit schon fortschreitend absank. Erst in der 19. Gruppe zeigt die Wärme der früheren gegenüber einen bedeutenderen Abfall als die Arbeit und in der 20. Gruppe endlich hat sich die Wärmebildung erschöpft, während der Muskel noch in einer allerdings sehr mässigen Arbeit begriffen ist. Damit ist der Muskel für den stärkeren Reiz in dieselbe Beschaffenheit wie früher für den schwächeren eingetreten.

Dass der Muskel wärmelose Zuckungen geliefert habe, könnte man bestreiten und die Ursache ihres Auftretens in der Unbeholfenheit des Thermometers finden. Ohne jegliche Erwärmung des Muskels kann allerdings eine Gruppe von 200 Zuckungen nicht verlaufen sein, weil die in ihr geförderte Arbeit nicht nach aussen hin übertragen ward. Doch wenn man die der vollführten Arbeit gleichwerthigen Calorien durch das auf seine Wärmecapacität zurückgeführte Muskelgewicht dividirt, so gelangt man zu einer nach Tausendel eines Grades bemessenen Temperatur, für deren Messung das Thermometer nicht mehr hinreicht.

Der reiche und gewichtige Inhalt der vorstehenden und der mit ihm gleichlautenden Versuche lässt sich anschaulich zusammenfassen durch die Vorstellung, dass die Masse des Muskels, welche dem Reize zur Verfügung steht, aus zwei Arten von Stoffen, einem wärme- und einem arbeitgebenden gemischt ist. An Zersetzbarkeit durch den Reiz und an Wiederherstellbar-

keit durch die Ruhe und das Blut, verhalten sich beide ungleich. In dem frischen Muskel, in welchem die beiden Antheile des Gemenges reichlich vertreten sind, werden beide den Angriffen der Reize leicht zugängig, schreitet die Erschöpfung fort, so werden die der Arbeit dienlichen Stoffe in geringerem Grade reizbar und weniger erholungsfähig als die wärmegebenden; nach einer häufigen Wiederkehr des Wechsels von Erregung und kürzeren Erholungszeiten verliert der Wärmestoff sein Uebergewicht, sodass nun seine Befähigung dem Reize einen Angriffspunkt zu bieten und sich in Berührung mit dem Blute zu erneuen, hinter die des arbeitgebenden zurücktritt.

Der Ausdruck, unter welchem die Thatsachen zusammengefasst sind, wird, wenn nicht gestützt, so doch seines fremdartigen Aussehens entkleidet durch die Erfahrungen, welche Rubner[1] und von Frey[2] bei der Untersuchung der Muskelathmung gewannen. Aus dem Verhältniss der entbundenen und befestigten Gase ergab sich beidemale die Annahme als nothwendig, dass verschiedene Arten chemischer Vorgänge gleichzeitig und abwechselnd in dem Muskel geschehen.

4. Vergleichung von Arbeits- und Wärme-Ermüdung bei fortlaufender Reizung des blutleeren Muskels. Dass und wie der Fortschritt der Wärmemüdigkeit in einer Gruppe zu ermitteln sei, wurde in einem früheren Abschnitte, S. 139, mitgetheilt: gleiches lässt sich leicht für die Ermüdung der Arbeit ausführen. Die Ergebnisse der Vergleichung beider Abläufe sind dem Sicherheitsgrade der Unterlagen entsprechend von ungleichem Werth.

Keinem in seiner Feststellung begründeten Einwand unterworfen, dürfte das Vorkommen wärmeloser Arbeit sein. Am ausgeschnittenen Froschmuskel ist sie schon früher von Heidenhain, Ad. Fick und Blix beobachtet worden. Bei einer Reizung des Säugethiermuskels, die ohne eine Unterbrechung durch Ruhezeiten fortschreitet, tritt sie sehr ausgeprägt hervor. Da unter günstigen Bedingungen Zuckungen in mehr hundertfacher Zahl nach einander erscheinen, ohne dass im Thermometer die geringste Bewegung sichtbar wird, so liegt hierin der Beweis, dass die freie Wärme, von der die Zuckungen etwa noch begleitet werden, verschwindend kleinen Betrages sein müsse.

Wärmefreie Zuckungen lassen sich in der Regel dadurch erzeugen, dass die taktmässige Reizung bis zur Ermüdung hin fortgesetzt wird. Gegen das Ende einer solchen Gruppe bringen 100 und mehr Reize keine Erwärmung, dagegen noch Arbeit zu Stande. Je nach dem Erschöpfungsgrad,

[1] *Dies Archiv.* 1885. S. 39.

[2] *Ebenda.* S. 533.

mit welchem der Muskel in die Gruppe eintrat, muss die Zahl der zum Ziele nöthigen Reize verschieden gross genommen werden.

Von den drei Gruppen des nachstehenden Beispiels ist namentlich die dritte zu beachten. Während ihrer Ausführung wurde in den Theilen *e* und *f* der Reiz verstärkt, die Arbeit wuchs, aber ein Ansteigen des Thermometers machte sich nicht bemerklich.

Muskelgewicht 258 ^{grm}, auf Wärmefassung berechnet 206·4 ^{grm}. Belastung 300 ^{grm}. Reizungszahl des Gruppentheiles 100. Dauer einer solchen 110 Secunden.

Rollenabstand 5 ^{cm}

Gruppe und Gruppentheil 3	a	b	c	d	e	f	g	h
Arbeit in Calorien . . .	0·87	0·58	0·34	0·21	0·24	0·28	0·23	0·11
Gesammte Wärmemenge .	53·7	43·3	28·9	16·5	6·2	4·1	0·0	0·0

Rollenabst. 5 ^{cm}

Gruppe und Gruppentheil 4	a	b	c	d	e
Arbeit in Calorien . . .	0·49	0·38	0·29	0·16	0·06
Gesammte Wärmemenge .	6·2	10·3	7·2	7·2	0·0

Gruppe und Gruppentheil 6	a	b	c	d	e	f
Rollenabstand	5	5	5	3	0	0 ^{cm}
Arbeit in Calorien . . .	0·48	0·38	0·20	0·09	0·13	0·15
Gesammte Wärmemenge .	28·9	31·0	12·4	10·3	0·0	0·0

Die Resultate anderer Versuche stehen im Anhang unter XXVIII bis XXXI.

Durchweg sind die Arbeiten der wärmelosen Zuckungen gering im Vergleich zu den im Anfang einer Gruppe bei gleicher Stärke des Reizes erbrachten, doch nicht geringer als die am frischen Muskel unter schwächstem Reize ausgelösten, welche stets mit freier Wärme auftreten.

Oefter werden die wärmefreien Zuckungen als die sparsamsten bezeichnet, doch sind sie auch die kraftlosesten dem starken Reize zum Trotz, welchem sie ihr Entstehen schulden. Und da wir niemals eine kraftvolle Zuckung anders, als mit Wärmeentwickelung verbunden sehen, so dürfen wir auch annehmen, dass unter die nothwendigen Bedingungen ihres Entstehens die weniger sparsame Zersetzung zähle.

Mit der Erörterung, wie sich das Ende einer Gruppe verhält, darf der Vergleich zwischen Arbeits- und Wärmeermüdung nicht abgeschlossen sein. Aus dem Verhalten der übrigen Abschnitte, namentlich dadurch, ob die beiden Ermüdungen der Art von einander abhängen, dass der Verlauf der einen auch den der anderen bestimmt, oder ob innerhalb eines jeden Gruppentheiles die eine der anderen bald voraneilen, bald nachfolgen kann, wird

die stoffliche Bewegung beleuchtet, welche der Erschöpfung durch den Reiz und der Erholung in der Trennungszeit je zweier Reize zu Grunde liegen.

Zur Lösung der ebengestellten Aufgabe gehört selbstverständlich die genaueste Bekanntschaft des Gesetzes, nach welchem mit der wachsenden Zahl der Reize die Wärmeerzeugung absinkt. Ob zur Ableitung eines derartigen Gesetzes meine Beobachtungen genügen? Die Gründe, aus welchen sie mir unzulänglich erscheinen, habe ich schon früher erwähnt und nun gewinnen sie an Triftigkeit durch den Vergleich zwischen der Abnahme von Arbeit und freier Wärme; die Versuche an verschiedenen und die einzelnen Gruppen an denselben Muskeln stimmen so wenig zu einander, dass, wollte man ihre Aussagen für gleichwerthig halten, verschiedene Arten der Abhängigkeit zwischen Arbeits- und Wärmeermüdung bestehen müssten.

Der Ablauf der Ermüdung jedes der beiden Leistungen ist statt einer bildlichen Darstellung durch Proportionalzahlen ersichtlich gemacht; der im ersten Abschnitt der Gruppe vorhandene Werth ist gleich 1 gesetzt.

Schon aus zwei Beispielen wird die Unregelmässigkeit, auf die man hier stösst, einleuchten.

In den ersten der folgenden Beispiele ist ein häufiges Vorkommen dargelegt. In den drei Reizungsgruppen a, b, c sind Arbeit und Wärme um einen gleichen Bruchtheil der zu ihnen gehörigen Anfangswerthe gesunken, von der 4. Gruppe an bleibt die proportionale Abnahme der Arbeit beträchtlich hinter der entsprechenden der Gesammtwärme zurück.

Gruppentheile	a	b	c	d	e	f
Arbeit in Calorien . .	1.99	1·43	0·97	0·76	0·59	0·46
Verhältnisszahlen . . .	1·00	0·72	0·49	0·38	0.30	0·23
Gesammte Wärmemenge	79·7	59·0	38·4	23·6	8·9	5·9
Verhältnisszahlen . . .	1·00	0·74	0·48	0·30	0·11	0·07

Im zweiten Beispiele sinkt anfangs der proportionale Werth der Arbeit rascher als derjenige der Wärme, dann aber kehrt sich plötzlich das Verhältniss um; von dem dritten Gruppentheil an eilt das Sinken der Wärme dem der Arbeit bedeutend voran.

Gruppentheile	a	b	c	d	e	f
Arbeit in Calorien . .	1·02	0·67	0·41	0·62	0·46	0·22
Verhältnisszahlen . . .	1·00	0·66	0·40	0·61	0·45	0·22
Gesammte Wärmemenge	61·9	49·5	35·1	18·6	7·2	5·2
Verhältnisszahlen . . .	1·00	0·80	0·57	0·30	0·12	0·08

Dass die Angaben über die Verhältnisse der Ermüdung in den vorgelegten und zahlreichen anderen Beobachtungen von einander abweichen, kann in dem wirklichen Vorkommen begründet sein, aber ebensogut ist es aus den Mängeln der Methode zu erklären.

Der mannigfachen Verbesserungen, welche mein Verfahrens bedarf und der zahlreichen Lücken, welche meiner Untersuchung trotz ihrer Ausdehnung anhaften, bin ich mir vollkommen bewusst. Ist meine Arbeit auch nicht als abschliessend zu betrachten, so hoffe ich doch von ihr anregende Wirkungen.

Anhang.

I.

Muskelgewicht 305 grm. Belastung 487 grm. Ruhezeit anfangs 5 und später 10 Minuten. Reizfolge 0·5 Sec.

Nummer der Gruppen	Zahl der Zuckungen	Temperatur am Beginn einer Gruppe	Temperaturzuwachs einer Gruppe	Temperaturzuwachs einer Zuckung	
1	219	41·40° C.	0·44° C.	0·0020	Ruhezeit 5 Min. Rollenabst. 0
2	201	41·34 „	0·46 „	0·0023	
3	200	41·38 „	0·34 „	—	
4	200	41·27 „	0·34 „	0·0017	
5	201	41·17 „	0·35 „	—	
6	200	41·16 „	0·34 „	—	
7	201	41·18 „	0·32 „	—	
8	200	41·22 „	0·38 „	0·0019	
9	200	41·30 „	0·33 „	0·0017	
10	200	41·35 „	0·35 „	—	
11	201	41·57 „	0·40 „	0·0020	Ruhezeit 10 Min.
12	201	41·80 „	0·37 „	—	
13	201	41·90 „	0·30 „	—	
14	200	41.90 „	0·30 „	0·0015	
15	201	41·99 „	0·27 „	—	
16	199	42·10 „	0·22 „	0·0011	

II.

Muskelgewicht 218 grm. Belastung 679 grm. Ruhezeit 5 Minuten. Reizfolge 0·43.

Nummer der Gruppen	Zahl der Zuckungen	Temperatur vor Beginn der Gruppen	Temperaturzuwachs der Gruppe	Temperaturzuwachs für 1 Zuckung	
8	145	39·68° C.	0·23° C.	0·0016	Rollenabst. 0 cm
9	145	39·73 „	0·21 „	0·0014	
10	144	39·70 „	0·20 „	—	
11	145	39·75 „	0·21 „	—	
12	141	39·71 „	0·22 „	—	

(II. Fortsetzung.)

Nummer der Gruppe	Zahl der Zuckungen	Temperatur vor Beginn der Gruppen	Temperatur-zuwachs der Gruppe	Temperatur-zuwachs für 1 Zuckung	
13	140	39·74° C.	0·20° C.	—	Rollenabst. 0 cm
14	154	39·70 „	0·23 „	0·0015	
15	140	39·77 „	0·21 „	—	
16	141	39·74 „	0·20 „	0·0014	
17	138	39·76 „	0·18 „	0·0013	
18	138	39·70 „	0·18 „	—	

Der 8. Gruppe voraus war der Nerv 7 Mal von tetanisirenden Reizen getroffen worden.

III.

Muskelgewicht 227 grm. Belastung 434 grm. Ruhezeit 15 Min. Reizfolge 1·2 Sec. Zuckungszahl des Gruppentheiles 100.

Gruppe	Temperaturzuwachs in den Gruppentheilen				Summa der Zuckungen	Summa des Temperaturzuwachses	Anfangstemperatur	Rollenabst.
	a	b	c	d				
1	0·18	0·18	0·15	0·12° C.	400	0·63° C.	38·80° C.	0 cm
2	0·14	0·18	0·15	0·16 „	400	0·63 „	38·63 „	0 „
3	0·13	0·15	0·13	0·08 „	400	0·49 „	38·94 „	0 „
5	0·21	0·17	0·13	0·07 „	400	0·58 „	39·56 „	0 „
6	0·17	0·16	0·09	0·03 „	400	0·45 „	39·86 „	0 „
7	0·09	0·03	0·01	0·00 „	400	0·13 „	40·03 „	0 „

IV.

Muskelgewicht 423 grm. Belastung 568 grm. Ruhezeit 15 Min. Wiederkehr des Reizes 1·2 Sec. Zuckungszahl des Gruppentheiles = 100.

Gruppe	Temperaturzuwachs in den Gruppentheilen						Summa der Zuckungen	Summa des Temperaturzuwachses	Anfangstemperatur	Rollenabst.
	a	b	c	d	e	f				
2	0·25	0·25	0·19	0·09	0·04	0·04° C.	600	0·86° C.	40·11° C.	2 cm
3	0·20	0·21	0·17	0·07	0·03	0·03 „	600	0·71 „	40·23 „	2 „
4	0·16	0·19	0·15	0·06	0·02	0·02 „	600	0·60 „	40·32 „	2 „
5	0·02	0·07	0·06	0·02	0·03	0·03 „	600	0·23 „	40·46 „	2 „

V.

Muskelgewicht 260 grm. Belastung 586 grm. Ruhezeit 15 Min. Wiederkehr des Reizes 1 Sec. Zuckungszahl des Gruppentheiles 200.

In Gruppe	Temperaturzuwachs in den Gruppentheilen										Summa der Zuckungen	Summa des Temperatur Zuwachses	Anfangs-Temperatur	Rollen-abstand
	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k				
3*	0·21	0·14	0·09	0·04	0·03	0·01	0·00	0·00° C.			1500	0·52° C.	40·08° C.	6 cm
4*	0·25	0·15	0·09	0·03	0·01	0·03	0·01	0·04	0·00	0·01° C.	2000	0·62 „	40·41 „	4 „
5*	0·17	0·12	0·05	0·07	0·03	0·04	0·01° C.				1400	0·52 „	40·86 „	2 „
6*	0·19	0·14	0·11	0·07	0·04	0·00° C.					1200	0·55 „	41·23 „	2 „
7	0·20	0·13	0·11	0·06	0·00° C.						900	0·50 „	41·40 „	0 „
8	0·18	0·12	0·08	0·01	0·00° C.						800	0·39 „	41·60 „	0 „

In den mit einem * versehenen Gruppen war zwar der Puls in der Cruralarterie verschwunden, doch trat kein Sinken der Bluttemperatur ein, sie sind darum einer unvollständigen Absperrung der Aorta verdächtig.

VI.

Muskelgewicht 423 grm. Belastung 568 grm. Wiederkehr des Reizes 1·3 Sec. Zuckungszahl des Gruppentheils 200.

In Gruppe	Temperaturzuwachs in den Gruppentheilen						Summa der Zuckungen	Summa des Temperatur-zuwachses	Anfangs-temperatur	Rollen-abstand
	a	b	c	d	e	f				
1	0·54	0·24	0·11	0·16	0·08	0·02 u. 0·00° C.	1200	1·15° C.	40·23° C.	6 cm

VII.

Muskelgewicht 292 grm. Belastung 902 grm. Ruhezeit 35 Min. Wiederkehr des Reizes 0·4 Sec. Zuckungszahl des Gruppentheiles 200.

In Gruppe	Temperaturzuwachs in den Gruppentheilen						Summe der Zuckungen	Summe des Temperaturzuwachses	Anfangstemperatur	Rollenabstand
	a	b	c	d	e	f				
4	0·20	0·18	0·14	0·12	0·13	0·06° C.	1200	0·83° C.	38·40° C.	von a bis d 14 cm von d bis f 0 cm

VIII a.

Muskelgewicht 369 grm. Belastung 770 grm. Ruhezeit 15 Min. Reizfolge 1·1 Sec. Zuckungszahl eines Gruppentheiles 100.

In Gruppe	Zuwachs der Temperatur in den Gruppentheilen						Summe der Zuckungen	Summe des Temperaturzuwachses	Anfangs-Temperatur	Rollenabstand
	a	b	c	d	e	f				
1	0·35	0·28	0·23	0·09° C.			400	0·95° C.	40·12° C.	7 cm
2	0·28	0·24	0·16	0·08° C.			400	0·76 „	40·46 „	7 „
3	0·26	0·19	0·17	0·09° C.			400	0·71 „	41·05 „	7 „
4	0·27	0·20	0·13	0·08	0·03	0·02° C.	600	0·73 „	41·62 „	7 „
5	0·22	0·18	0·04° C.				300	0·44 „	42·00 „	7 „
6	0·24	0·12	0·09	0·08	0·07	0·03° C.	600	0·63 „	42·02 „	5 „
7	0·22	0·14	0·03	0·02	0·00° C.		500	0·41 „	41·98 „	5 „
8	0·11	0·09	0·04	0·02° C.			400	0·26 „	41·87 „	5 „
9	0·03	0·05	0·06° C.				300	0·14 „	41·89 „	0 „
10	0·09	0·05	0·05	0·04° C.			400	0·23 „	42·19 „	0 „

VIII b.

Muskelgewicht 256 grm. Ruhezeit 5 Min. Reizfolge 0·4 Secunden. Zuckungszahl des Gruppentheiles 100.

Gruppe	Temperaturzuwachs in den Gruppentheilen							Summe der Zuckungen	Summe des Temperaturzuwachses	Anfangstemperatur	Belastung	Rollenabstaad
	a	b	c	d	e	f	g					
1	0·10	0·10	0·10	0·06	0·06	0·05	0·14° C.	700	0·61° C.	38·53° C.	902 grm	für a bis f = 20 cm für g = 8·5
2	0·14	0·08	0·08	0·09	0·06	0·09° C.		600	0·54 „	38·46 „	679 „	für a bis e = 16·5 cm für f = 5·0 cm
3	0·12	0·11	0·09	0·06	0·06	0·07° C.		600	0·51 „	38·40 „	679 „	für a bis e = 13·5 cm für f = 0·0 cm
4	0·10	0·08	0·08	0·06	0·04	0·05° C.		600	0·41 „	38·38 „	679 „	für a bis e = 13·8 cm für f = 0·0 cm
5	0·08	0·07	0·06	0·06	0·04	0·08° C.		600	0·39 „	38·34 „	679 „	wie Gruppe 4

X.

Ruhezeit 5 Min. Dauer der Reizung 60 Sec. Rollenabstand 6·0 cm.

Nummer der Gruppe	Zahl der Reize	Reizfolge	Zugewachsene Temperatur	
2	702	0·086 Sec.	0·27° C.	Zuckungen theilweise verschmolzen.
3	1041	0·058 „	0·27 „	Tetanus
4	1404	0·043 „	0·24 „	Tetanus
5	1404	0·043 „	0·20 „	Tetanus
6	1041	0·058 „	0·22 „	Tetanus
7	702	0·086 „	0·27 „	Zuckungen theilweise verschmolzen.
8	342	0·175 „	0·28 „	Zuckungen.

IX.

A. Muskelgewicht 262 grm. Belastung 887 grm. Reizungstakt 0·62 Secunden. Zuckungszahl der Gruppe 90.

Rollenabstand	0	XIV	0	XIV	0	XII	0	XII	0	X	0
Zugewachsene Temperatur	0·33	0·07	0·33	0·00	0·15	0·04	0·018	0·00	0·15	0·00	0·05° C.

B. Muskelgewicht 182 grm. Belastung 889 grm. Ruhezeit 5 Min. Reizungstakt 0·7 Secunden. Zuckungszahl der Gruppe 90.

Rollenabstand	VI	VI	XII	VI	XII	0	XII	0	XII	0
Zugewachsene Temperatur	0·31	0·37	0·21	0·26	0·18	0·33	0·18	0·31	0·13	0·28° C.

C. Muskelgewicht 351 grm. Belastung 687 grm. Ruhezeit 5 Minuten und mehr. Reizungstakt 0·7 Secunden. Zuckungszahl der Gruppe 90.

Rollenabstand	XV	VI	XVIII	0	XVIII	0	XVIII	0	XVIII	0	XVIII	0	XVIII	0
Zugewachsene Temperatur	0·21	0·44	0·06	0·56	0·13	0·56	0·18	0·60	0·13	0·50	0·09	0·37	0·04	0·30° C.

D. Muskelgewicht 208 grm. Belastung 487 grm. Reizfolge 0·7 Secunde. Zuckungszahl der Gruppe 150.

Rollenabstand	0	XVI	0	XIV	0	XIV	0	XII
Zugewachsene Temperatur	0·25	0·07	0·26	0·10	0·11	0·02	0·12	0·02° C.

E. Muskelgewicht 155 grm. Belastung 200 grm. Ruhezeit 3 Min. Reizungstakt 0·5 Secunden. Zuckungszahl der Gruppe 120.

Rollenabstand	XII	X	VIII	VI	IV	0	III	V	VII	IX	XI	XII
Zugewachsene Temperatur	0·01	0·05	0·08	0·12	0·24	0·21	0·16	0·17	0·10	0·07	0·05	0·02° C.

F. Muskelgewicht 204 grm. Belastung 200 grm. Ruhezeit 3 Min. Reizungstakt 0·5 Secunden. Zahl der Zuckungen in 1 Gruppe 120.

Rollenabstand	XXI	XX	XVIII	XVI	XIV	XII	X	VIII	VI	IV	0
Zugewachsene Temperatur	0·01	0·03	0·03	0·05	0·12	0·17	0·20	0·18	0·24	0·24	0·31° C.

X a.

Ruhezeit 5 Min., vor der Gruppe 7 = 20 Min., vor der Gruppe 10 = 46 Min. Reizungsdauer 59 bis 60 Sec. Schlagfolge wechselnd 0·057 und 0·028. Rollenabstand 0 cm. Belastung 680 grm.

Nummer der Gruppe	Zahl der Reize	Zugewachsene Temperatur	Maximaler Hub	Tetanusfläche	Nummer der Gruppe	Zahl der Reize	Zugewachsene Temperatur	Maximaler Hub	Tetanusfläche
1	1035	0·23° C.	24·6 mm	128 □cm	2	2071	0·17° C.	18·8 mm	64 □cm
3	1053	0·20 „	21·8 „	94 „	4	2071	0·19 „	17·5 „	61 „
5	1079	0·16 „	19·6 „	70 „	6	2106	0·14 „	21·0 „	81 „
7	1053	0·14 „	18·0 „	70 „	8	2106	0·12 „	16·4 „	52 „
9	1035	0·15 „	15·4 „	64 „	10	2088	0·16 „	17·0 „	64 „

X b.

Ruhezeit 5 Min. Dauer der Reizung 118 bis 121 Sec. Schlagfolge wechselnd zwischen 0·029 und 0·043 Sec. Rollenabstand 4.

Nummer der Gruppe	Zahl der Reize	Zugewachsene Temperatur	Maximaler Hub	Tetanusfläche	Nummer der Gruppe	Zahl der Reize	Zugewachsene Temperatur	Maximaler Hub	Tetanusfläche
12	2878	0·16° C.	11 mm	54 □cm	13	4195	0·16° C.	9 mm	32 □cm
14	2808	0·17 „	11 „	43 „	15	4247	0·15 „	10 „	33 „
16	2808	0·15 „	11 „	41 „	17	4212	0·12 „	9 „	32 „
18	2796	0·11 „	9 „	32 „	19	4264	0·09 „	6 „	27 „

XII.

Muskelgewicht 355 grm. Ruhezeit 10 Min. Zahl der Zuckungen 150. Schlagzeit 0·7 Sec.

I. Abtheilung. Rollenabstand 5 cm.

Belastung 487 grm.			Belastung 309 grm.		
Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit	Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit
1	0·50° C.	1·019 Kgrmtr.	2	0·49° C.	0·386 Kgrmtr.
3	0·45 „	0·612 „	4	0·40 „	0·442 „
5	0·43 „	0·631 „	6	0·39 „	0·326 „

2. Abtheilung. Rollenabstand 4 cm.

Belastung 487 grm.			Belastung 309 grm.		
Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit	Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit
7	0·39° C.	0·606 Kgrmtr.	8	0·36° C.	0·308 Kgrmtr.
9	0·35 „	0·741 „	10	0·35 „	0·400 „
11	0·29 „	0·560 „	12	0·29 „	0·415 „
13	0·17 „	0·145 „			

XIII.

Muskelgewicht 300 grm. Ruhezeit 10 Min. Zahl der Zuckungen 150. Rollenabstand 5 cm. Schlagzeit 0·75 Sec.

Belastung 558 grm.			Belastung 309 grm.		
Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit	Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit
1	0·66° C.	1·465 Kgrmtr.	2	0·64° C.	0·641 Kgrmtr.
3	0·58 „	0·956 „	4	0·59 „	0·545 „
5	0·55 „	1·172 „	6	0·52 „	0·489 „
7	0·57 „	1·081 „	8	0·62 „	0·406 „
9	0·58 „	1·019 „	10	0·61 „	0·452 „
11	0·60 „	1·015 „	12	0·53 „	0·448 „
13	0·55 „	0·913 „	14	0·47 „	0·424 „
15	0·39 „	0·841 „	16	0·28 „	0·326 „
17	0·07 „	0·198 „			

XIV.

Muskelgewicht 256 grm. Ruhezeit 10 Min. Schlagzeit 0·7 Sec. Rollenabstand 5 cm. Zahl der Zuckungen in 1 Gruppe 150.

Belastung 412 grm.

Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit
3	0·38° C.	0·637 Kgrmtr.
5	0·45 „	0·596 „
7	0·38 „	0·567 „
9	0·35 „	0·537 „
11	0·29 „	0·468 „
13	0·20 „	0·268 „

Belastung 635 grm.

Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit
4	0·41° C.	0·979 Kgrmtr.
6	0·37 „	0·876 „
8	0·35 „	0·886 „
10	0·33 „	0·791 „
12	0·22 „	0·566 „

XV.

Muskelgewicht 330 grm. Ruhezeit 10 Min. Schlagzeit in Gruppe 2 = 1·2 Sec., in den übrigen = 1·0 Sec. Rollenabstand 9·8 cm. Zuckungszahl der Gruppe 150.

Belastung 675 grm.

Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit
2	0·43° C.	1·481 Kgrmtr.
4	0·33 „	1·142 „
6	0·34 „	1·172 „
8	0·11 „	0·643 „

Belastung 362 grm.

Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit
3	0·40° C.	0·460 Kgrmtr.
5	0·36 „	0·650 „
7	0·32 „	0·644 „

XVI.

Rollenabstand 6. Zahl der Zuckungen in 1 Gruppe = 500.

Belastung 902 grm.

Nr. der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit in Kgrmtr.
1	0·50° C.	2·815
5	0·25 „	1·057
10	0·14 „	0·300

Belastung 1349 grm.

Nr. der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit in Kgrmtr.
2	0·39° C.	1·626
4	0·25 „	0·870
6	0·25 „	1·008
9	0·21 „	0·838
11	0·14 „	0·391

Belastung 2018 grm.

Nr. der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit in Kgrmtr.
3	0·28° C.	0·986
8	0·23 „	1·709
12	0·08 „	0·083

Dasselbe beschränkt auf 200 Zuckungen einer Gruppe.

Belastung 902 grm.			Belastung 1349 grm.			Belastung 2018 grm.		
Nr. der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit in Kgrmtr.	Nr. der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit in Kgrmtr.	Nr. der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit in Kgrmtr.
1	0·22° C.	1·417	2	0·20° C.	0·930	3	0·13° C.	0·400
			4	0·13 „	0·434			
5	0·12 „	0·563	6	0.13 „	0·418	8	0·11 „	0·719
			9	0·09 „	0·414			
10	0·06 „	0·157	11	0·09 „	0·178	12	0·04 „	0·032

XVII.

Fortsetzung von Versuch XVI. Rollenabstand 0. Zahl der Zuckungen 100.

Belastung 344 grm.			Belastung 2018 grm.		
Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit	Nummer der Gruppe	Zunahme der Temperatur	Gelieferte Arbeit
13	0·05° C.	0·048 Kgrmtr.	14	0·05° C.	0·217 Kgrmtr.
15	0·05 „	0·051 „	16	0·07 „	0·428 „
17	0·09 „	0·167 „	18	0·07 „	0·328 „
19	0·04 „	0·085 „	20	0·02 „	0·016 „
21	0·04 „	0·006 „			

XVIII.

Frosch. Körpergewicht 90 grm. Reizungszahl der Gruppen 1 bis 12 = 50, der Gruppe 13 = 300 Einzelreize. In der Sec. 1·4 Reize. Ruhezeit 10 Min.

Nr. der Gruppe	Temperatur des Muskels vor der Gruppe	± der Muskeltemperatur zur Kastenluft	Zuwachs der Muskeltemperatur während der Reizung	Zunahme der Muskeltemperatur in der folgenden Ruhezeit	Summa der Temperaturzunahme	Rollenabst.
1	23·67° C.	—0·40° C.	0·08° C.	0·09° C.	0·17° C.	14 cm
2	23·87 „	—0·36 „	0·06 „	0·10 „	0·16 „	14 „
3	24·03 „	—0·34 „	0·05 „	0·09 „	0·14 „	14 „
4	24·17 „	—0·31 „	0·04 „	0·09 „	0.13 „	14 „
5	24·30 „	—0·26 „	0·11 „	0·05 „	0·16 „	10 „
6	24·46 „	—0·26 „	0·07 „	0·07 „	0·14 „	10 „
7	24·60 „	—0·19 „	0·04 „	0·06 „	0·10 „	10 „
8	24·70 „	—0·13 „	0·03 „	0·04 „	0·07 „	10 „
9	24·77 „	—0·12 „	0·04 „	0·04 „	0·08 „	5 „
10	24·85 „	—0·04 „	0·04 „	0·01 „	0·05 „	5 „
11	24·91 „	—0·04 „	0·02 „	0·02 „	0·04 „	5 „
12	24·95 „	—0·01 „	0·01 „	0·03 „	0·04 „	5 „
13	24·98 „	—0·03 „	0·03 „	0·02 „	0·05 „	0 „
			Summe 0·62° C.	0·71° C.		

XIX.

Muskelgewicht 208 grm mit einer Wärmefassung = 166·4 grm. Belastung 487 grm.

I. Reizungszahl der Gruppe 90.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Menge der Wärme	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Rollenabstand
1	0·101	0·24	2·5 Cal.	10	20 cm
2	0·416	0·98	38·3 „	39	0 „
5	0·071	0·17	2·5 „	14	18 „
13	0·345	0·82	26·6 „	33	0 „
14	0·144	0·34	1·7 „	5	14 „
17	0·322	0·76	15·0 „	20	0 „

II. Reizungszahl der Gruppe 150.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Menge der Wärme	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Rollenabstand
6	0·539	1·27	41·6 Cal.	33	0 cm
7	0·146	0·35	10·8 „	31	7 „
10	0·528	1·25	43·3 „	34	0 „
12	0·409	0·97	16·6 „	17	14 „
15	0·413	0·98	18·3 „	19	0 „
16	0·105	0·25	2·5 „	10	14 „
19	0·459	1·09	31·6 „	29	0 „

XX.

Muskelgewicht 351 grm mit einer Wärmefassung = 280·8 grm. Belastung 687 grm. Reizungszahl der Gruppe 90.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Menge der Wärme	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Rollenabstand
1	0·380	0·90	59·0 Cal.	66	15 cm
2	0·573	1·36	123·6 „	91	6 „
5	0·176	0·42	36·5 „	88	18 „
6	0·694	1·64	157·2 „	96	0 „
7	0·168	0·40	50·5 „	127	18 „
8	0·681	1·61	168·5 „	104	0 „
9	0·155	0·40	36·5 „	91	18 „
11	0·155	0·40	25·3 „	63	18 „
12	0·633	1·50	103·9 „	69	0 „
13	0·082	0·19	11·2 „	58	18 „
14	0·487	1·15	84·2 „	73	0 „

XXI.

Muskelgewicht 291 grm, nach seiner Wärmefassung = 232·8 grm.

Nummer der Gruppe	Wärmemenge für eine Zuckung	Arbeit für eine Zuckung in Calorien	Wärme durch Arbeit	Belastung in Grm.	Rollenabstand in Cm.
2	0·38 Cal.	0·016	23·75	456	12·0
3	0·53 „	0·035	15·14	791	9·0
4	0·37 „	0·013	28·46	456	12·0
5	0·48 „	0·033	14·55	791	9·0
6	0·28 „	0·0087	32·18	456	12·0
7	0·42 „	0·028	15·00	791	9·0
8	0·23 „	0·0083	27·71	456	12·0
9	0·41 „	0·036	11·39	791	9·0
10	0·21 „	0·0064	32·81	456	12·0
11	0·30 „	0·017	17·65	791	9·0
12	0·06 „	0·00071	84·51	456	12·0

XXII.

Muskelgewicht 310 grm, nach seiner Wärmefassung = 248 grm.

Nummer der Gruppe	Wärmemenge für eine Zuckung	Arbeit für eine Zuckung in Calorien	Wärme durch Arbeit	Belastung in Grm.	Rollenabstand in Cm.
8	0·97 Cal.	0·040	24·25	791	9·5
9	0·73 „	0·020	36·50	456	12·0
11	0·88 „	0·020	44·00	456	12·0
12	0·90 „	0·048	18·75	791	9·5
13	0·76 „	0·019	40·00	456	12·0
14	1·02 „	0·033	30·91	791	9·5
15	0·72 „	0·016	45·00	456	12·0
16	0·92 „	0·033	27·88	791	9·5
17	0·73 „	0·017	42·94	456	12·0
18	0·86 „	0·031	27·78	791	9·5
19	0·69 „	0·016	43·13	456	12·0
20	0·85 „	0·031	27·42	791	9·5
21	0·64 „	0·015	42·67	456	12·0
22	1·11 „	0·031	35·81	791	9·5

XXIII.

Muskelgewicht 365 grm, nach seiner Wärmefassung = 292 grm.

Nummer der Gruppe	Wärmemenge für eine Zuckung	Arbeit für eine Zuckung in Calorien	Wärme durch Arbeit	Belastung in Grm.	Rollenabstand in Cm.
1	1·05 Cal.	0·045	23·33	791	7·0
2	0·94 „	0·021	44·76	344	10·0
3	0·90 „	0·057	15·79	1014	7·0

(XXIII. Fortsetzung.)

Nummer der Gruppe	Wärmemenge für eine Zuckung	Arbeit für eine Zuckung in Calorien	Gesammte Wärme durch Arbeit	Belastung in Grm.	Rollenabstand in cm.
4	0·88	0·026	33·85	344	10·0
5	0·71	0·035	20·29	1014	7·0
7	0·45	0·019	23·68	344	7·0
8	0·59	0·045	13·11	1014	7·0
9	0·30	0·017	17·64	344	10·0

XXIV.

Muskelgewicht 423 ^{grm} mit einer Wärmefassung = 338·4 ^{grm}. Belastung 570 ^{grm}. Zahl der Gruppenreize 600. Rollenabstand 2 ^{cm}.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge	Gesammte Wärme durch Arbeit
2	2·966	7·02	291·0	41
3	1·961	4·64	236·9	51
4	1·243	2·94	203·0	69
5	0·228	0·54	77·8	144

XXV.

Muskelgewicht 256 ^{grm} mit einer Wärmefassung von 204·8 ^{grm}. Belastung 680 ^{grm}. Reizungszahl der Gruppe 600. Rollenabstand 13·8 ^{cm}.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge	Gesammte Wärme durch Arbeit
3	1·406	3·33	98·1	29
4	0·774	1·83	73·7	40
5	0·583	1·38	63·5	46

XXVI.

Muskelgewicht 377 ^{grm} = einer Wärmefassung von 301·6 ^{grm}. Belastung 546 ^{grm}. In der Gruppe 400 Reize.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge	Gesammte Wärme Arbeitswärme	Rollenabstand
1	2·065	4·89	63.3	13	13·5 ^{cm}
2	1·365	3·23	96·5	30	
3	1·681	3·98	93·5	23	12·0 „
4	1·155	2·73	102·5	37	

(XXVI. Fortsetzung.)

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppe in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme	Rollenabstand
5	1·048	2·48	126·7	51	10·5 cm
6	0·784	1·85	117·6	63	
7	0·602	1·42	174·9	123	5·0 „
8	0·327	0·77	150·8	195	

XXVII.

Muskelgewicht 292 grm, auf Wärmefassung umgerechnet 233·6 grm. Reizungszahl der Gruppe 200. Belastung 900 grm. Rollenabstand 0.

Nummer der Gruppe	Arbeit der Gruppen in Meterkilo	Arbeit der Gruppe in Calorien	Gesammte Wärmemenge	Gesammte Wärme durch Arbeitswärme
6	0·979	2·31	37·4	16
7	1·238	2·93	46·7	16
8	1·279	3·02	56·1	19
9	1·278	3·02	59·6	20
10	0·096	0·22	18·7	85

XXVIII.

Muskelgewicht 377 grm, auf Wärmefassung berechnet 301·6 grm. Belastung 546 grm. Reizungszahl der Gruppe 200. Rollenabstand 0.

Gruppe und Gruppentheil 9	a	b
Arbeit in Calorien	0·13	0·13
Gesammte Wärmemenge	38·2	0·0

XXIX.

Muskelgewicht 369 grm, auf Wärmefassung berechnet 295·2 grm. Belastung 745 grm. Rollenabstand 5 cm.

Gruppe und Gruppentheil 7	a	b	c	d	e
Arbeit in Calorien	0·76	0·56	0·26	0·13	0·05
Gesammte Wärmemenge	64·9	41·3	8·9	5·9	0·0

XXX.

Muskelgewicht 422 grm, auf Wärmefassung berechnet = 337·6 grm. Belastung 570 grm. Rollenabstand 6 cm.

Gruppen und Gruppentheile 1	a	b	c	d	e	f	g
Reizungszahl eines Gruppenth.	200	200	200	200	200	100	100
Arbeit in Calorien	7·31	5·91	4·83	3·58	1·72	0·54	0·37
Gesammte Wärmemenge	182·7	81·2	37·2?	55·1?	27·1	6·8	0·0

XXXI.

Muskelgewicht 260 grm, auf Wärmefassung berechnet 208 grm. Belastung 590 grm. Reizungszahl eines Gruppentheiles 100 oder 200.

Rollenabstand 2. Reizungszahl 200.

Gruppe und Gruppentheil 6	a	b	c	d	e	f
Arbeit in Calorien	0·73	0·53	0·44	0·35	0·27	0·23
Gesammte Wärmemenge . .	39·5	29·1	21·8	13·5	7·3	0·0

Rollenabstand 0, die Gruppentheile a — d = 200, e = 100 Reize.

Gruppe und Gruppentheil 7	a	b	c	d	e
Arbeit in Calorien	0·48	0·45	0·35	0·24	0·09
Gesammte Wärmemenge. .	41·6	37·0	22·9	12·5	0·0

Gruppe und Gruppentheil 8	a	b	c	d
Arbeit in Calorien	0·29	0·32	0·21	0·20
Gesammte Wärmemenge . .	36·4	23·9	16·2	0·0

Wie ist die Resorption der Luft aus der Pleurahöhle zu erklären?

Von

G. Bunge,
Professor der Physiologie in Basel.

Wenn durch eine penetrirende Thoraxwunde Luft zwischen die beiden Blätter der Pleura eingedrungen ist, so wird sie bekanntlich im Falle des Verschlusses und der Heilung der Wunde allmählich wieder resorbirt. Eine physikalische und chemische Erklärung dieser Erscheinung ist bisher niemals versucht worden. Ich glaube nun die Erklärung dafür gefunden zu haben in der folgenden von Ehrlich[1] entdeckten Thatsache.

Ehrlich stellte Untersuchungen an über den verschiedenen Grad des Sauerstoffbedürfnisses und der Sauerstoffanziehung in den verschiedenen Geweben. Er injicirte lebenden Thieren blaue Farbstoffe (Alizarinblau, Indophenolblau), welche durch Sauerstoffentziehung entfärbt werden. Im Blutplasma circulirten diese Farbstoffe in unverändertem Zustande. In gewissen Geweben aber wurden sie entfärbt. Ehrlich fand nun, dass kein Gewebe diese Fähigkeit der Sauerstoffentziehung in so hohem Grade besitzt, wie die Gewebe an der äusseren Oberfläche der Lungen. Diese wichtige Thatsache constatirte Ehrlich durch hundertfache Versuche an Säugethieren, Vögeln und Fröschen.

„Legt man bei Indophenolthieren mit Schonung der Pleura costalis ein Thoraxfenster an, so nimmt man nie im Verlaufe der Respirationsacte eine Bläuung des Lungenparenchyms wahr". „Die Oberfläche der herausgenommenen Lunge dagegen, verbläut deutlich, wenn auch nicht gerade schnell an der Luft. Im Gegensatz hierzu ist es nicht möglich von der normalen Athmungsfläche aus den gleichen Effect zu erzielen, und vermag am ausgeschnittenen Organ selbst eine höchst energische Lungenlüftung keine Spur von Parenchymbläuung hervorzubringen."

---

[1] P. Ehrlich, *Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus.* Berlin 1885. S. 32, 36, 143 u. 144.

Durch diese Einrichtung, die Absonderung energisch reducirender Substanzen an der Pleuraoberfläche der Lunge muss aus der Luft, die zwischen die Pleurablätter eingedrungen ist, sehr bald aller Sauerstoff verschwinden. Nach Absorption des Sauerstoffes aber ist der Partiardruck des Stickstoffes in dem Raume der Pleura nahezu gleich einer ganzen Atmosphaere. Der Gesammtdruck im Thorax ist bekanntlich beim Menschen nur um wenige Millimeter Quecksilber geringer als eine Atmosphaere. Der negative Druck schwankt bei der Ex- und Inspiration nur zwischen drei und neun Millimetern. Der Partiardruck des Stickstoffes im Pleuraraume ist also höher als in den angrenzenden Geweben, wo in Folge der directen oder indirecten — durch das Blut vermittelten — Communication mit der Alveolenluft der Partiardruck des Stickstoffes $^4/_5$ einer Atmosphaere nur wenig übersteigen kann. Es muss daher der Stickstoff durch die Gewebe und das Blut in die Alveolen diffundiren. Die Diffusion kann nur langsam erfolgen, weil der Absorptionscoefficient des Stickstoffes ein geringer und die Differenz im Partiardruck desselben an beiden Oberflächen der Lunge keine sehr grosse ist.

Der Stickstoff verhält sich bei der Resorption der Luft aus dem Pleuraraume ebenso wie bei dem bekannten „Müller'schen Versuche“[1] die exspirirte Kohlensäure, welche nach Verbrauch des Sauerstoffes wieder inspirirt wird. Wie bei dem Müller'schen Versuche der Gesammtdruck im Athmungsraume stets constant und gleich einer Atmosphaere erhalten wurde, so kann auch der Gesammtdruck der Gase in der Pleurahöhle beim Pneumothorax sich nur wenig von diesem Werthe entfernen.

Falls aus den Geweben der Lunge und der Thoraxwand Kohlensäure in die Luft des Pleuraraumes diffundirt ist, so muss der Partiardruck der Kohlensäure in dem Maasse steigen, als der Stickstoff fortdiffundirt, und schliesslich höher werden als in den angrenzenden Geweben. Es muss also auch die Kohlensäure resorbirt werden. Der Partiardruck des Stickstoffes aber kann durch die Anwesenheit der Kohlensäure nie bis auf 80 Procent einer Atmosphaere herabsinken, weil bekanntlich der Partiardruck der Kohlensäure in keinem Gewebe bis auf 20 Procent steigt, sondern stets weit geringer ist. Wäre der Partiardruck der Kohlensäure in den Geweben der Thoraxwand und der Lunge höher als 20 Procent einer Atmosphaere, so wäre der Pneumothorax unheilbar. Die Kohlensäure würde an die Stelle des absorbirten Sauerstoffes treten und die Luft könnte nicht resorbirt werden.

---

[1] W. Müller, Beiträge zur Theorie der Respiration. *Annalen der Chemie und Pharmacie.* 1858. Bd. CVIII. S. 257.

Kurzer Bericht über eine wissenschaftliche Reise nach Frankreich.

Ausgeführt mit der Unterstützung und im Auftrage des Ausschusses der Albrechts-Stiftung, Ostern 1886.

Von

Dr. Max von Frey,
Docenten an der Universität Leipzig.

Bei der Ausführung der „wissenschaftlichen Reise nach Frankreich", hatte ich vornehmlich die Absicht, mich über den Stand der physiologischen Forschung in jenem Lande durch den Augenschein zu unterrichten. Das Bedürfnis hierzu war gegeben durch den geringen Verkehr, welcher zwischen deutschen und französischen Physiologen seit geraumer Zeit besteht, und durch die Schwierigkeit sich aus der Litteratur allein eine zutreffende Vorstellung über die Art und den Umfang der Arbeiten zu erwerben. Es stand dabei zu erhoffen, dass bei der abweichenden, oft originellen Fragestellung, bei der Geschicklichkeit in der Ausbildung der registrirenden Apparate sich mancherlei werthvolle Anregung in Bezug auf wissenschaftliche Fragen und Methoden werde gewinnen lassen.

Im Verlauf einer siebenwöchigen Anwesenheit habe ich die einschlägigen Laboratorien in Paris, Bordeaux, Montpellier und Lyon besucht. Es fehlen somit zu einer vollständigen Kenntnis die Einrichtungen von Lille und Nancy, welche beiden Städte ebenso wie die oben angeführten medicinische Facultäten besitzen.

Der Zeitpunkt der Reise war vielleicht insofern nicht ganz glücklich gewählt, als die meisten der in Frage kommenden Laboratorien sich gegenwärtig entweder in alten ungeeigneten oder in vorläufig eingerichteten Räumen befinden, bis die Herstellung der neuen Prachtbauten vollendet sein wird. Der Eifer, mit dem die gegenwärtige französische Regierung den Neubau der wissenschaftlichen Anstalten betreibt, ist im höchsten Grade anzuerkennen, und doch ist das nur ein kleiner Theil dessen, was auf dem Gebiete des Schulwesens in den letzten 15 Jahren geschehen ist. So sind für sämmtliche medicinische Facultäten Neubauten bewilligt bezw.

in Ausführung begriffen und in Bezug auf Güte des Materials und Reichthum der Ausstattung wird nicht gespart. Die Bauzeit ist aber, wohl aus finanziellen Gründen, eine sehr lange und die vollständige Einrichtung der neuen Räume wird noch geraume Zeit auf sich warten lassen. Am meisten vorgeschritten und der Vollendung nahe ist das Gebäude der medicinischen und philosophischen Facultät in Lyon. Gegenüber dem in Deutschland üblichen System der Abtrennung oder der Barackenbauten hält die französische Regierung noch an der Vereinigung sämmtlicher Hörsäle und Arbeitsräume in einem Gebäude fest, ein System, das die Gefahr mancher Unzuträglichkeiten in sich birgt und die Möglichkeit einer freien Entfaltung bez. Umänderung der einzelnen Laboratorien fast ausschliesst. Sehr erschwert wird namentlich der Unterricht, wenn, wie häufig, eine Anzahl verschiedenartigster Vorträge in einem und demselben Hörsaale abzuhalten sind.

Physiologischen Untersuchungen sind vielerlei Anstalten gewidmet. Es giebt physiologische Laboratorien und Arbeitsräume in den medicinischen und philosophischen Facultäten, an Veterinärschulen, Aquarien, zoologischen Gärten u. s. w. So besitzt allein Lyon drei wohleingerichtete physiologische Laboratorien, Paris deren fünf bis sechs, Montpellier und Bordeaux je eines; auch in Arcachon an der Küste des atlantischen Meeres hat man begonnen das Aquarium mit Einrichtungen zu experimentellen Untersuchungen auszustatten. Demgemäss sind auch die Arbeitsgebiete sehr verschiedenartig, und es giebt kaum eine Richtung der Physiologie, in der nicht eine Bethätigung stattfindet. Es interessirt sich z. B. Marey insbesondere für die Zergliederung der Locomotionsbewegungen beim Menschen und bei Thieren, wozu er theils photographische, theils dynamometrische Methoden anwendet. Da Luft und Licht zu solchen Untersuchungen eine unerlässliche Voraussetzung sind, so wurde ihm vom Staate ein besonderes Laboratorium im Bois de Boulogne, in ländlicher Umgebung, errichtet. Chauveau, welcher im Begriffe ist von Lyon nach Paris überzusiedeln, hat bisher in der Veterinärschule der ersteren Stadt ein Laboratorium geleitet, welches ohne geräumig zu sein, durch zweckmässige und übersichtliche Eintheilung hervorragt und für jede Art von Untersuchungen mit reichen Hilfsmitteln ausgestattet ist, insbesondere aber auf dem Gebiete der Physiologie des Kreislaufes. Vulpian, dem die Physiologie wichtige Aufschlüsse über die Thätigkeit der Gefässnerven verdankt, wird demnächst die ungeeigneten und sehr beschränkten Räumlichkeiten seines Laboratoriums verlassen, um in den Neubau der Ecole de médecine überzuziehen. Pasteur wurde durch die veränderten Ziele seiner Arbeiten aus seinem bisherigen Laboratorium herausgedrängt. So lange er mit rein biologischen Fragen beschäftigt war, fand er in einem Nebengebäude der École normale genügend Platz. Seit seinen Impfversuchen mit Wuthgift wurden aber durch den

Zulauf von Patienten, Aerzten und Neugierigen und durch die Ueberfüllung der Räume mit Versuchsthieren bald so unleidliche Verhältnisse geschaffen, dass Pasteur sich jetzt im Collége Rollin eingerichtet hat, wo er sich besser rühren kann. In noch grösserem Maassstabe hofft er seine Impfungen aufzunehmen, wenn einmal das Institut Pasteur fertig sein wird, für welches ein Voranschlag von zwei Millionen gemacht ist, und für welches bekanntlich eifrig gesammelt wird. Seine Methoden sind zu bekannt, als dass hier der Ort wäre auf sie einzugehen. Die Physiologie und Pathologie des Nervensystems und insbesondere der Nervencentren findet in Brown-Séquard einen eifrigen und gewandten Interpreten. Seine Beobachtungen sind hauptsächlich klinischer Natur, wozu ihm eine ausgebreitete Clientel Gelegenheit giebt.

Grosse Aufmerksamkeit wird in Frankreich auf Versuche über Athmung und Stoffwechsel verwendet, für welche durch die Arbeiten von Lavoisier, Despretz, Dulong, Regnault und Reiset eine glänzende Ueberlieferung geschaffen worden ist. Da es in der Absicht meiner Reise lag, auf Fortschritte der Methodik in diesem Gebiete vornehmlich mein Augenmerk zu richten, so mag es gestattet sein, auf einige einschlägige Beobachtungen näher einzugehen.

Die Apparate zur Messung der Athmungsgase, wie sie sich in verschiedenen Laboratorien finden, sind sämmtlich nach einer der beiden Grundformen, welche bislang eine genaue Messung gestatteten, der Form Regnault und Reiset oder der Form Pettenkofer und Voit, gestaltet. Manche Verbesserungen und Umgestaltungen sind bemerkenswerth.

So leitet Jolyet in Bordeaux in seinem Apparat für warmblütige Thiere die aus den Lungen kommende Luft durch eine Flasche, in welcher eine concentrirte Lösung von Kalilauge in heftigster schüttelnder Bewegung erhalten wird. Dass diese Einrichtung zur raschen Absorption der Kohlensäure beiträgt und damit den Fehler beseitigt, an welchem die ursprünglichen Apparate von Regnault und Reiset litten, kann nicht bezweifelt werden. Von demselben Forscher rührt auch ein hübscher, nach demselben Princip gebauter Apparat her zur Messung des Gaswechsels von Wasserthieren.

Ein Pettenkofer'scher Apparat grösster Form und von sehr zweckmässiger Einrichtung findet sich in Chauveau's Laboratorium in Lyon. Die Ventilation wird durch ein Centrifugalgebläse regelmässig und mit geringem Kraftaufwand geleitet. Zu Beobachtungen an kleineren Thieren bis zur Grösse von Kaninchen hat Arloing (Lyon) dem Pettenkofer'schen Apparate eine Form gegeben, wodurch er, unbeschadet der Genauigkeit der Messungen, äusserst handlich, übersichtlich und billig herstellbar wird. Für die Untersuchung der Wirkung verdünnter, comprimirter und abnorm

zusammengesetzter Luft auf den thierischen Organismus ist das Laboratorium von Paul Bert (rue d'Ulm) mit einer Anzahl sehr sehenswerther Einrichtungen ausgerüstet, die in seinem bekannten grossen Werke „*La pression barométrique*" ihre Beschreibung gefunden haben. Die Versuche werden jetzt von Regnard an Wasserthieren fortgesetzt, namentlich in der Absicht über das Leben derselben in grossen Meerestiefen Aufschlüsse zu erhalten. Hr. Regnard verfügt in dem genannten Laboratorium über Apparate, welche ihm gestatten, kleine Seethiere bei Drücken bis zu 500, ja zu 1000 Athmosphaeren zu beobachten. Die Nothwendigkeit, der Beobachtung wegen zwei gegenüberliegende Wandstücke des Druckgefässes durchsichtig zu erhalten, schafft bei den höchsten Drücken ausserordentliche Schwierigkeiten. Selbst solide Quarzprismen werden angegriffen bezw. zertrümmert.

Hier muss auch des Laboratoriums des Hrn. Gréhant (Jardin des plantes) Erwähnung geschehen, von welchem bekanntlich die in Frankreich allein übliche Form der Quecksilberluftpumpe herrührt. Unter den Arbeiten, welche in letzter Zeit aus diesem Laboratorium hervorgegangen sind, erwähne ich die Untersuchung über die Ausscheidung von Kohlenoxyd, die Benutzung der Kohlenoxydvergiftung zur Bestimmung der Blutmenge des Thieres, den Versuch die Geschwindigkeit des Blutlaufes durch die Lungen zu bestimmen mittels vergleichender Analysen des venösen und arteriellen Blutes und der in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Kohlensäuremengen.

Die calorimetrischen Methoden haben durch D'Arsonval (Collége de France) eine bedeutende Förderung erfahren. Während die Umständlichkeiten und Schwierigkeiten derartiger Versuche es bisher verhindert haben, dass diesem wichtigen Theile der Lehre vom Stoff- und Kraftwechsel die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wurde, dürfte nun die Forschung sich eingehender mit diesen Fragen beschäftigen. Je nach der besonderen Art des Versuches bringt D'Arsonval die verschiedensten Einrichtungen in Vorschlag, die aber im Wesentlichen darauf hinauslaufen, das Versuchsthier entweder mit einem Flüssigkeits- oder Luftmantel oder endlich mit metallenen Wänden zu umgeben, in welchen thermoëlektrische Ströme erzeugt werden. Die Calorimeter mit Flüssigkeitsmantel halten sich automatisch auf constanter, übrigens beliebig wählbarer Temperatur; die hierzu dienenden Regulationsvorrichtungen geben vermittelst selbstthätiger Aufschreibung Auskunft über die Vorgänge im Inneren des Apparates. Das thermoëlektrische Calorimeter und das Calorimeter mit Luftmantel besitzen dagegen eine veränderliche Temperatur, indem sie Wärme durch Strahlung von dem Versuchsthier aufnehmen und ebenso wieder nach aussen in den umgebenden Luftraum abgeben. Sobald zwischen diesen beiden Vorgängen Gleichgewicht herrscht, wird sich das Calorimeter auf eine constante Tem-

peratur einstellen, deren Höhe von der absoluten Temperatur des Versuchsraumes und der Grösse der Wärmeproduction des Thieres in ganz bestimmter, gesetzmässiger Weise abhängt. Die Vornahme der nöthigen Correcturen, die Registrirung der Eigenwärme des Apparates, die Einhaltung gewisser Vorsichtsmaassregeln wird durch sehr zweckmässige Einrichtungen gewährleistet. Auch die Verbindungen des calorimetrischen Versuches mit einer Messung des Gaswechsels lässt sich nun ohne Schwierigkeit bewerkstelligen. Ein Versuch in dieser Richtung ist bereits von Desplats in dem oben erwähnten Laboratorium von Rouget und Gréhant gemacht worden. Er setzt das kleine Versuchsthier eingeschlossen in eine Kupferbüchse in das Calorimeter von Berthelot. Durch die Büchse wird ein Luftstrom geleitet, der beim Austritt ein Schlangenrohr passirt und dabei seine Wärme an das Calorimeter abgiebt. Die Luft tritt hierauf durch Ventile, welche sie ihres Wasserdampfes und der Kohlensäure berauben, und wird schliesslich von einem schlaffen Kautschukbeutel aufgenommen, der wie eine inspirirende Lunge wirkt, weil er in einen Raum mit negativem Druck luftdicht eingeschlossen ist. In dem Beutel wird also die gesammte Luftmenge des Versuches aufgespeichert und ihre Verarmung an Sauerstoff hinterher bestimmt.

Ich möchte endlich einer grossen Sehenswürdigkeit Erwähnung thun, deren Besuch jedem, der sich für physiologische Fragen interessirt, warm empfohlen werden kann. Ich meine das Atelier für akustische Apparate von Rudolph König in Paris. Man findet dort eine vollständige Sammlung der kostbaren und trefflich gearbeiteten Instrumente, welche aus der Werkstatt im Laufe der Jahre hervorgegangen sind. Man wird aber weiter durch Hrn. König auf eine Anzahl merkwürdiger Erscheinungen beim Zusammenklang von Tönen aufmerksam gemacht, welche zu beobachten sich sonst selten Gelegenheit findet, und welche meines Erachtens mehr Aufmerksamkeit verdienen, als ihnen bisher geschenkt worden ist.

Ich kann nicht schliessen ohne dankbar der Bereitwilligkeit zu gedenken, mit welcher man allerorts meinen Absichten entgegengekommen ist. Die Aufnahme, welche ich gefunden, war ausnahmslos die zuvorkommendste, bei den jüngeren Collegen sogar eine herzliche. Unter meinen Altersgenossen habe ich das aufrichtige Bestreben gefunden die Beziehungen wieder anzuknüpfen, welche früher lebhaft bestanden haben; man täuscht sich nicht über die Nachtheile, welche aus der wissenschaftlichen Absperrung gegen Osten entstehen müssen. Für den Ausländer bieten die Sitzungen der Société de Biologie, welche allwöchentlich im Musée Dupuytren zu Paris stattfinden, ein ausgezeichnetes Mittel zur raschen Orientirung über Alles, was auf biologischem Gebiete geleistet wird und eine Gelegenheit zur Anknüpfung persönlicher Beziehungen.

Histologische Untersuchungen über die Endigungsweise der Hautsinnesnerven beim Menschen.

Von

Dr. Alfred Goldscheider
in Berlin.

(Hierzu Taf. XI u. XII.)

Lückenhaftigkeit der Kenntnisse über die Endigungen der Hautsinnesnerven.

So vielfältig das Studium der empfindenden Hautnerven und ihrer Endigungen von den berufensten Forschern betrieben worden ist, so bietet dieses spröde Gebiet doch in gewissem Sinne eine grössere histologische Lückenhaftigkeit dar, als die anderen Sinnesorgane. Bei letzteren nämlich wissen wir die Endigungen der Nerven mit Apparaten verknüpft, und wenn auch der continuirliche Zusammenhang dieser mit jenen nicht gerade *ad oculos* zu demonstriren ist, so ist dieser doch nach allen Gründen der Vernunft so über jeden Zweifel erhaben, dass wir das befriedigende Bewusstsein geniessen, den Nerven gewissermaassen bis zur Schwelle des materiellen Reizes zu verfolgen, das äusserste Bindeglied zwischen dem inneren perceptiven Menschen und der Aussenwelt nachweisen zu können. So weit sind wir aber bei dem Hautsinnesorgan nicht. Wir wissen im Grunde nur, dass dasselbe einen grossen Reichthum von Nerven enthält. In welcher Weise dieselben jedoch zur Aufnahme der so verschiedenen Reize zugerüstet sind, ob überhaupt bei ihnen eine Anpassung an adaequate Reize vorhanden ist, ob dem nervösen Substrat durch irgend eine Vorrichtung elective Fähigkeiten gegenüber den differenten materiellen Bewegungen der Aussenwelt zukommen, — hierüber kann man nicht einmal mit irgend einem guten Rechte Vermuthungen aufstellen. Ich will hervorheben, dass ich hierbei lediglich an die menschliche Haut denke. Die sogenannten

„Tastkörperchen“ allerdings stehen zweifellos zum Tastsinn in Beziehung und bilden Endapparate der Tastnerven; jedoch kommt ihnen weniger eine allgemeine Relation zu dieser Empfindungsqualität überhaupt, als vielmehr eine locale oder besser regionäre Bedeutung zu — wie ich unten zu beweisen hoffe.

Schwierigkeit der Forschung bei der Haut in Folge von räumlicher Vermischung der Nerven verschiedener Qualität.

Was die Forschung bei der Haut schwierig macht, ist die räumliche Vermischung der verschiedenen Empfindungsqualitäten. Ehe die Lehre von der specifischen Energie der Sinnesnerven die Anschauungen beherrschte, machte sich dieses Moment nicht geltend. Man war mit der Vorstellung befriedigt, dass eben die Haut in ihrer ganzen Flächenausdehnung mit „sensiblen“ Nerven versehen sei, welche jeden materiellen Reiz in seiner Eigenart dem Sensorium zuführten. Später jedoch, als jenes erleuchtende Gesetz gefunden war, schädigte das complicative Verhältniss der räumlichen Vermischung das Verständniss und die Forschung ungemein. Es hatte nämlich zur Folge, dass die histologisch nachgewiesenen Nervenendigungen oder allgemeiner: die histologischen Observate bezüglich der Hautnerven einer physiologischen Interpretation in dem - von uns geforderten und hier dargestellten - Sinne nicht unterzogen werden konnten. Denn die physiologische Interpretation hatte jetzt den Anschauungen von den specifischen Energien Rechnung zu tragen und musste darauf bedacht sein, den anatomischen Befunden Merkmale abzugewinnen, welche eine Classificirung derselben gemäss den Empfindungsqualitäten erlaubten. Da man aber an jeder noch so kleinen Stelle der Haut, *quasi* an jedem Punkte derselben die verschiedenen Qualitäten vertreten glaubte, so waren für die Interpretation keine exacten Anhaltspunkte gegeben und die Classificirung musste nothwendig, wenn sie überhaupt versucht wurde, etwas Willkürliches haben. Als man an der Haut gewisser Thiere und auch an menschlicher Haut gefunden hatte, dass manche Nervenenden mit Zellen oder zelligen Gebilden in eine Art von Verbindung traten, andere frei auszulaufen schienen, wurde dieser Unterschied als ein maassgebendes Moment für die physiologische Auslegung aufgefasst. Merkel vermuthete, dass die cellulären Endigungen den Tastnerven, die freien den Temperaturnerven entsprechen möchten. Waldeyer, Grünhagen schoben die freien Endigungen dem Gemeingefühl, die cellulären den objectivirten Gefühlen, also denen des Druckes und der Temperatur, zu. Letztere Eintheilung muss, an sich betrachtet, als eine sehr rationelle erscheinen, denn sie fasst die Druck- und Temperaturnerven als echte Sinnesnerven auf und sucht mit vollem Recht

dieselben bezüglich ihres anatomischen Charakters mit den Sinnesnerven in Analogie zu setzen. Jedoch liegt der Mangel an exacten Anhaltspunkten auch hier auf der Hand, und es möchte auch zweifelhaft sein, ob dieser Unterschied zwischen objectivirten und sogenannten Gemeingefühlen nicht vielleicht rein psychischer Natur ist; wenigstens ist es ganz sicher, dass z. B. derselbe Drucknerv, welcher uns eine objective Druck- und Ortsempfindung giebt, auch Schmerz leiten kann. Wie verschiedener Meinung man bei der freien Wahl der Erklärungen sein konnte, geht daraus hervor, dass E. H. Weber (auch Lotze) gerade die Tastkörperchen, als Bläschen aufgefasst, für besonders geeignet zum Uebertragen der Temperaturreize auf die Nerven hielt.

Vortheile der Forschung bei anderen Sinnesorganen in Folge mehr isolirter Localisation der Qualitäten.

Betrachten wir nun dagegen, welche Vortheile die anderen Sinnesorgane der Forschung nach den Nervenendigungen gewähren, so finden wir, dass wir bei denselben mit einer grossen Sicherheit die Beziehung zwischen Nervenende bezw. Endapparat und Empfindung herstellen können, — und zwar auf Grund zweier verschiedener Methoden der Schlussfolgerung. Bei der einen Kategorie nämlich ist in loco nur überhaupt eine Empfindung vorhanden — Netzhaut, Schnecke; bei der anderen wiegt eine Qualität so vor, welche zugleich nirgends anderswo localisirt ist, dass der Befund in absolut berechtigter Weise auf sie bezogen werden kann. Dieses letztere Verhältniss besteht bei Geruch und Geschmack. Es wird Niemand auch nur vermuthungsweise die Geschmacksknospen mit den Gefühlsnerven in Verbindung bringen wollen, obwohl die Zunge und speciell die Papillen auch an letzteren sehr reich sind. — In einer ähnlichen Lage sind wir gegenüber den Tastkörperchen, und wir haben sie demnach in Anwendung desselben Raisonnements sehr richtig in Beziehungen zum Tastsinn gesetzt, welcher ja ungefähr dort am meisten vorherrscht, wo sich diese Gebilde finden. Allein dies ist auch das einzige Beispiel, wo wir bei der Haut in der Lage gewesen sind, die eine oder die andere Schlussfolgerung anwenden zu können. Wir gewinnen daraus die Einsicht, dass ein Fortschritt hier nur zu machen ist, sobald es gelingt, die Bedingungen der einen oder der anderen Kategorie von Sinnesorganen auch für die Haut herzustellen.

Bedeutung der Kälte-, Wärme- und Druckpunkte für die histologische Untersuchung.

Eine Aussicht hierzu wurde nun geboten durch die in neuerer Zeit erworbenen Kenntnisse über die Localisation der Empfindungen in speci-

fischen Punkten. Aus dem früheren „Mit- und Durcheinander" der fraglichen Nerven ist jetzt ein „Nebeneinander" geworden. Zugleich hat das Studium der topographischen localen und regionären Verbreitung der Sinnesqualitäten ergeben, dass hier die eine, dort die andere vorherrscht, ja dass an manchen Stellen die eine und andere ganz fehlt.[1] Es bot sich somit der Weg, die Bedingungen der zweiten Kategorie herzustellen: die Befunde zu vergleichen bei sehr temperaturempfindlichen und gänzlich temperaturunempfindlichen Stellen, bei Stellen von grosser Kälte-, geringer bez. fehlender Wärmeempfindlichkeit und solchen von grosser Wärmeempfindlichkeit, bei Stellen von starker Temperatur-, schwacher Druckempfindlichkeit und solcher von hervorragender Druck-, schwacher Temperaturempfindlichkeit u. s. w. Allein abgesehen, dass eine solche Methode an und für sich dem Subjectivismus unter Umständen zu viel Raum giebt, so ist bei den delicaten Verhältnissen der Hautnervenhistologie ein Erfolg von ihr sicherlich nicht zu erwarten. — Das Ideale wäre daher, die Bedingungen der ersten Kategorie herzustellen, d. h. die Localisationspunkte der verschiedenen Empfindungsqualitäten für sich isolirt zu untersuchen. Aber dies wird immer nur ein Ideal bleiben müssen, denn auch diese Localisationspunkte (Kälte-, Wärme-, Druckpunkte) haben in ihrer unmittelbaren Umgebung andere Gefühlsqualitäten, andere Nerven, so dass eine absolute Isolirung nicht ausführbar ist. Mein Streben ging nun dahin, diesem Ideal möglichst nahe zu kommen und so griff ich zu einer Methode, welche gewissermaassen ein Mittelding zwischen den besprochenen Methoden 1 und 2 ist, nämlich zur Exstirpation kleinster Stückchen der eigenen Haut, welche nur gerade eben einen Kälte-, Wärme- oder Druckpunkt enthielten.

Ein anderer Weg war in der That nicht denkbar, und dieser Umstand möge das Seltsame des Verfahrens rechtfertigen. Dass bei der Verwerthung der discontinuirlich angeordneten Sinnespunkte für die Histologie nur lebende menschliche Haut in Frage kommen konnte, liegt auf der Hand. Material von Operationen zu entnehmen, etwa in der Art, dass vor der Ablation der betreffenden Haut Temperatur- oder Druckpunkte irgendwie bezeichnet oder tättowirt würden, dürfte der Natur der Sache ein ebenso unsicheres wie Anstoss erregendes Verfahren sein. Zudem kann überhaupt auf diesem Gebiete nichts mit der Selbstbeobachtung rivalisiren.

Recapitulation der hier in Betracht kommenden Thatsachen bezüglich der Sinnespunkte.

Ehe ich nun die Methode der Untersuchung schildere, ist es nöthig, kurz die hier in Betracht kommenden Thatsachen bezüglich der Sinnespunkte zu recapituliren.

[1] Neue Thatsachen über die Hautsinnesnerven. *Dies Archiv.* Suppl.-Bd. 1885. S. 60 ff.

Die Kälte- und Wärmepunkte sowohl wie die Druckpunkte reihen sich zu linearen Ketten aneinander, welche meist leicht gekrümmt verlaufen und welche von gewissen Punkten der Haut radien- oder büschelartig nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlen. Diese Ausstrahlungspunkte fallen vorwiegend mit den Insertionen der Härchen zusammen, während der Verlauf der Punktketten hauptsächlich zwei Richtungen zeigt, nämlich die eine parallel der Ebene der Haare, die andere senkrecht zu derselben. Die Kälte- und Wärmepunkte können Druck- und Schmerzreize als solche nicht zur Empfindung bringen, werden sie dadurch erregt, so antworten sie mit Temperaturempfindung. Auf der zwischen den Druckpunkten gelegenen Haut werden Druck- und Schmerzreize ebenfalls, jedoch viel schwächer als an den Druckpunkten, wahrgenommen; Nadelstiche erzeugen auf ihr einen vorübergehenden, an den Druckpunkten einen während der ganzen Zeit der Reizung anhaltenden Schmerz.

Methode der Untersuchung.

Die zu exstirpirenden Punkte entnahm ich gewöhnlich von meinem linken Unterarm. Es wurden je in einer Sitzung nur 1—2 Punkte entnommen, und zwar von gleicher Qualität, also entweder Kälte- oder Wärme- oder Druckpunkte. Die ersteren wurden mit dem zugespitzten kalten oder warmen Metallcylinder aufgesucht, die Druckpunkte mit der an einer Spirale befestigten Nadel. Die Bezeichnung geschah mittels eines feinen Farbenpunktes. Waren in dieser Weise etwa sechs einzelne Punkte bestimmt, so wurde eine Pause gemacht und nach etwa einer Viertelstunde noch einmal geprüft, ob die Farbenpunkte genau die richtige Stelle getroffen hatten, und wurden event. Correcturen vorgenommen. Sodann wurden die bezeichneten Punkte darauf hin untersucht, ob nicht in der unmittelbaren Nachbarschaft derselben Punkte anderer Qualitäten lägen, also z. B. bei einem Kältepunkte, ob nicht ein Wärme- oder Druckpunkt unmittelbar angrenzte. War dies der Fall, so wurde der Punkt gelöscht. Auf diese Weise verminderte sich die Zahl der zur Verfügung stehenden Punkte diese entsprachen dann aber der Bedingung, dass rings um sie herum nur jene matte Druckempfindlichkeit vorhanden war, wie sie der punktfreien Haut zu eigen ist. Jetzt wurde eine fein gespitzte Nadel senkrecht auf den Farbenpunkt aufgesetzt und in alternirendem Heben und Wiederaufsetzen über denselben hin und herumgeführt. Bei den Temperaturpunkten gelangte ich auf diese Weise zu einer bestimmten Nadelstellung, bei welcher ein Gefühl des Druckes nicht mehr auftrat; sobald dies der Fall war, wurde die Nadel etwas tiefer eingedrückt, wobei ein feines Kälte- bezw. Wärmegefühl wahrgenommen wurde, und sodann mittels leichter

Drehungen ein wenig in die Oberhaut eingebohrt — wobei kein Schmerz entstand. Waren diese charakteristischen Erscheinungen nicht vorhanden, wurde Druck und Schmerz vom Temperaturpunkt gefühlt, so wurde von der Exstirpation Abstand genommen und der Farbenpunkt gelöscht. — Bei den Druckpunkten ergab sich während des Tastens mit der senkrecht aufgesetzten Nadel eine Stellung derselben, bei welcher die deutlichste Druckempfindung wahrgenommen wurde und bei welcher der tiefere Druck den charakteristischen, quetschenden, anhaltenden Schmerz erzeugte. Das Einbohren der Nadel wurde jedoch bei den Druckpunkten fast stets unterlassen, weil die maximale Druckempfindlichkeit gewöhnlich eine breitere Ausdehnung hat als der Nadelspitze entsprechen würde, so dass eine den Temperaturpunkten analoge scharfe Bestimmung mehr oder weniger willkürlich sein würde.

Sofort nach dieser Manipulation wurde zur Exstirpation geschritten. Eine feine krumme Nadel wurde hart an dem Farbenpunkt eingestochen, in geringer Tiefe unter demselben hindurchgeführt und auf der entgegengesetzten Seite des Punktes dicht an dem Rande desselben ausgestochen, so dass der Farbenpunkt selbst gerade mitten auf der Nadel sich befand. Sodann wurde das stumpfe Ende der Nadel von einem Gehülfen gefasst und letztere leicht angehoben, derart, dass die auf der Nadel ruhende Hautbrücke eine kleine Erhebung bildete. Jetzt setzte ich ein gebauchtes und mit einem leichten Oelhauch versehenes Scalpell in den von Nadel und Hautoberfläche gebildeten spitzen Winkel ein, die Schneide dem stumpfen Ende der Nadel zugekehrt, damit ein Herausgleiten der Nadelspitze vermieden würde, und führte dasselbe sägend mit nahezu flach gehaltener Schneide unmittelbar an der unteren convexen Fläche der Nadel durch die Haut hindurch. Bei gut gelungener Exstirpation konnte dann das Hautstückchen, welches durch einige Fasern immer noch in enger Verbindung mit der Nadel zu bleiben pflegt, an letzterer einfach herausgehoben werden. Zuweilen aber schnitt das Messer auf der einen Seite der Nadel früher durch als der andere; in diesem Falle wurde es mittels einer Irispincette angehoben und die noch bestehende Verbindung durchtrennt.

Anfänglich begnügte ich mich hiermit. Später aber vervollkommnete ich den Modus, um eine rationellere Bestimmung der Schnittrichtung zu ermöglichen, in welcher die behufs mikroskopischer Untersuchung anzufertigenden Schnitte gelegt werden sollten. Ich hatte nämlich die Vorstellung, dass die Ketten der Sinnespunkte der longitudinalen Ausbreitung der Nervenfasern entsprechen möchten, und es ergab sich daraus das Streben, die mikroskopischen Schnitte parallel diesen Punktketten anzulegen, um so möglichst Längsschnitte der Nervenfasen zu bekommen. Zu diesem

Zwecke bestimmte ich nun nicht mehr vereinzelte Sinnespunkte auf der Hautoberfläche, sondern eine Kette derselben und wählte nach den oben dargestellten Grundsätzen einen Punkt dieser Kette zur Exstirpation aus. Die Nadel wurde so eingeführt, dass sie zur Verlaufsrichtung der Kette senkrecht stand; letztere zieht also quer über dieselbe hinweg, während der zu exstirpirende Farbenpunkt sich gerade auf der Nadel befindet (vergl. Abbildung I). Es muss nun bemerkt werden, dass diejenige Seite des Hautstückchens, auf welcher das Messer eingesetzt wird, einen geradlinigen Schnittrand zeigt, während derselbe auf der entgegengesetzten, wo das Messer ausgeführt wird, mehr oder weniger gekrümmt ist. Es folgt dies mit Nothwendigkeit aus der Art des Schneidens, und es ist sehr leicht, wenn man es darauf anlegt, diesen Gegensatz mit noch grösserer Schärfe hervortreten zu lassen. Wird nun bei der vorbemerkten Lage der Nadel das Messer wieder in den spitzen Winkel eingesetzt und so durch die Haut geführt, so liegt der gerade Schnittrand, welcher dem Einsetzen entspricht, parallel zur Verlaufsrichtung der Punktkette. Demgemäss brauchen die weiteren Schnitte nur parallel diesem geraden Schnittrand gelegt zu werden, — welcher sich auch bei der ferneren Praeparation des Stückes als solcher enthüllt. Fig. 2 (Taf. XI) zeigt Grösse und Form solcher Stückchen.

Die durch die Exstirpation veranlassten Sensationen scheinen mir der Mittheilung werth zu sein. Es wurde im Allgemeinen durch den Schnitt bei den Temperaturpunkten ein minimaler, bei den Druckpunkten ein erheblicherer Schmerz hervorgerufen. Das Einsetzen der Schneide und Einführen in die punktfreie Haut war von einem leicht schneidenden, kaum schmerzhaft zu nennenden Gefühl begleitet. Bei den Temperaturpunkten trat oft während der ganzen Schnittführung nur dieses Gefühl hervor, in anderen Fällen wurde es in der Tiefe etwas schmerzhafter. Von grossem Interesse war mir nun die oft gemachte Wahrnehmung — welche ich mich fast scheue mitzutheilen, da der Vorwurf der Phantasterei leichter gemacht, als der Versuch nachgeprüft ist — dass in einem bestimmten Moment des Durchschneidens eine Temperaturempfindung entstand, und zwar wurde sowohl ein aufblitzendes Kältegefühl wie ein intensives Hitzegefühl beobachtet. Bei den Druckpunkten ging das zuerst matte schneidende Gefühl beim Vordringen des Messers bald in ein merkliches, oft recht intensives Schmerzgefühl über; in einem bestimmten Momente war dasselbe völlig erloschen und die Beendigung des Schnittes erfolgte dann fast ohne Schmerz. — Dass diese Sensationen, das Temperatur- und das starke Schmerzgefühl, durch das Trennen der zu den betreffenden Sinnespunkten eilenden Nerven, also der Temperatur- bezw. der Drucknerven zu erklären ist, darüber dürfte kein Zweifel sein.

Die exstirpirten Hautstückchen waren von kegelförmiger Gestalt, derart, dass die Basis des Kegels die Oberhaut bildet, während die Spitze desselben bis zu den tiefsten Cutisschichten verläuft. Die Grösse derselben betrug meist 1 bis 1·2 mm in der Länge, 0·5 bis 0·7 mm in der Breite, 1 bis 1·3 mm in der Dicke (siehe die Abbildungen Fig. II).

Nach vollendeter Exstirpation wurde das Stückchen vorsichtig von der Nadel abgestreift, schnell in destillirtem Wasser abgespült und sodann in 0·5 procentige Arsensäure eingelegt, wo es circa 5 bis 10 Minuten verblieb bis es etwas durchscheinend geworden. Hierauf wurde es in 0·1 bis 0.2 procentige Goldchloridlösung überführt, in welcher es, die Epidermisfläche nach unten, 2 bis 3 Stunden verblieb, bis es einen gelben Farbenton angenommen hatte; während dieser Zeit wurde es im Dunklen gehalten. Weiter wurde es in 1 procentige Arsensäure, nach vorherigem Abspülen mit destillirtem Wasser, eingelegt und in dieser am Licht reducirt. War die Reduction vollendet, was ungefähr innerhalb eines Tages eintritt und sich durch den bekannten violettschwärzlichen Farbenton kennzeichnet, so wurde zur Einbettung geschritten. Dieselbe geschah in Paraffin. Schon im Chloroform und noch mehr im Paraffin schrumpft das Gewebe bedeutend, offenbar in Folge der vorangegangenen Aufquellung durch die Säure. Unmittelbar aus dem geschmolzenen Paraffin wurde nach gehöriger Durchtränkung — wozu bei diesen kleinen Gewebsmassen schon 1 bis $1^1/_2$ Stunden hinreichen — das Stückchen mit erwärmtem Löffel herausgehoben, auf Fliesspapier von anhängendem Paraffin befreit und mit der Epidermisfläche auf einen Objectträger gelegt, so dass der vorbemerkte gerade Rand des Kegels dem Längsrand des Objectträgers parallel lag, und zugleich etwas angedrückt. Sodann wurde härteres geschmolzenes Paraffin vorsichtig aufgeträufelt, wobei das Stückchen seine Lage nicht verändern darf, und besonders darauf geachtet, dass auch zwischen Epidermisfläche und Glas etwas Paraffin einfloss. Nach genügender Abkühlung wurde zunächst von der unteren Fläche des Objectträgers aus nachgesehen, ob der gerade Rand des Kegels noch richtig stand, was jedoch jetzt meist schwer zu beobachten ist, und sodann ein Rechteck ausgeschnitten, dessen lange Seite dem geraden Rande des Stückchens parallel läuft. Dieses Rechteck wurde im Mikrotomkästchen auf die lange Seite, welche genau wagerecht liegen muss, aufgestellt und mit Walrath aufgeklebt, derart, dass die Epidermisfläche gegen die Mikrotomschneide gerichtet war. Auf diese Weise wurden Verticalschnitte durch die Haut gewonnen, welche parallel der Punktkette gerichtet waren. Jedes exstirpirte Stück wurde nun in eine vollständige Schnittserie zerlegt, welche gewöhnlich 50 bis 70 Schnitte umfasste.

Im mikroskopischen Bilde machte sich auf je einer Anzahl von Schnitten der vor der Exstirpation gemachte senkrechte Einstich mit der Nadel als

ein die Oberhaut durchsetzender Canal geltend, dessen Wände meist mit Goldniederschlägen versehen waren. Mehrfach setzte sich derselbe auch spaltförmig in die Cutis fort, hat auch einige Male die Praeparate durch Incrustationen mit Gold verdorben. Es gelang später, ihn nur auf eine kleine unschädliche Auflockerung der Epidermis zu reduciren; mehrfach wurde er auch gar nicht gemacht, nachdem ich so weit war, ihn entbehren zu können — dies alles gilt nur von den Temperaturpunkten, da bei den Druckpunkten überhaupt selten ein Einbohren der Nadel vorgenommen wurde.

Nach dieser Anordnung war die Annahme berechtigt, dass diejenigen Nerven u. s. w., welche sich etwa im mikroskopischen Bilde in unmittelbarster Nähe des Kanals finden würden, der betreffenden Sinnesqualität zugehören würden, welcher der Punkt angehört hatte.

Um die dem eben geschilderten Praeparationsmodus zu Grunde liegende Anschauung von der Bedeutung der Punktketten noch einer besonderen Prüfung zu unterwerfen, wurde noch eine Anzahl von Exstirpationen in der Weise vorgenommen, dass nicht ein Punkt mit seiner nächsten Umgebung, sondern ein Stück einer Punktkette herauspraeparirt wurde. Dies geschah in ganz entsprechender Weise wie oben, nur dass die Einsetzung des Messers eine linear mehr ausgedehnte war. Es wurden schmale längliche Stückchen gewonnen, welche einen Theil der Punktkette in longitudinaler Ausdehnung enthielten. Das längste dieser Stückchen erreichte eine Ausdehnung von 2 ^{mm} (vergl. Fig. 2 *d*.).

Schilderung der histologischen Befunde. Nervenvertheilung in der Haut im Allgemeinen.

Bei der Schilderung der histologischen Befunde berichte ich zunächst über die nach dem letzterwähnten Modus gemachten Praeparate, weil dieselben grundlegend für die weiteren Betrachtungen sind.

Ein solches, einen Abschnitt einer Punktkette enthaltendes Stück bietet, in eine Serie von Verticalschnitten zerlegt, beim Durchmustern folgendes Bild: Während Dutzende von Schnitten nur ganz spärliche, auch gar keine Capillarschlingen zeigen, bietet sich auf einem Schnitt eine mächtige, durch die ganze Longitudinalausdehnung desselben sich erstreckende Gefässverzweigung dar, welche sich auf den 2 bis 4 nächstliegenden Schnitten vervollständigt. Gewöhnlich zeigen die benachbarten Schnitte Etappen des Gefässbaumes in der Weise, dass der aus der Tiefe emporsteigende mächtige Gefässstamm in folgweisen Abschnitten durch 2 bis 3 Schnitte zieht, dann in dem nächsten Schnitt eine ausgedehnte Ramification und Arcadenbildung zeigt, während der jetzt folgende durch dichtgedrängte subepitheliale Capillarschlingen das

Bild vervollständigt. Da die Schnitte genau vertical geführt wurden, so lässt sich aus dieser Anordnung der Schluss ziehen, dass der Gefässbaum nicht vertical, sondern schräg, in einem schwachen Winkel zur Verticalen, gegen das Stratum papillare aufsteigt. — Zugleich mit dem Gefässstamme sieht man Nervenfasern aufsteigen, welche sich ebenfalls verzweigen und in dichter Anlagerung die Gefässe gegen die Oberfläche der Cutis hin begleiten. [1]

Dieses Bild ist in dem ganzen zerlegten Stück nur einmal vorhanden und die dasselbe darbietenden Schnitte bilden ungefähr die Mitte der ganzen Serie.

Es kann somit gar kein Zweifel sein, dass diese im Längsschnitt sich praesentirenden Gefäss- und Nervenbäume den Sinnespunktketten entsprechen. Die a priori gefasste Vorstellung über die Bedeutung der letzteren hat durch die mikroskopische Untersuchung die directeste Verificirung gefunden, und es ist gewiss auch ein allgemein-anatomisch nicht uninteressantes Resultat, dass in der äusseren Aufführung und Bestimmung der Temperatur- und Druckpunkte ein Mittel gegeben ist, die Verbreitung der Gefässe und Nerven in der Haut zu studiren.

Die Thatsache, dass die Gefässe in flach ausgebreiteten Circulationsebenen die Haut durchsetzen, ist nicht neu. Tomsa [2] hat an Injectionspraeparaten dieses Verhältniss nachgewiesen. Er unterscheidet betreffs der Lage der Circulationsebene zwei Kategorien: die eine „wo die Circulationsebene keine regelmässige Lage hat, daher nicht im Voraus bestimmt werden kann; die andere, wo man sie ihrer grösseren Regelmässigkeit wegen mit Wahrscheinlichkeit angeben kann. In die erste Kategorie zählen Hautstücke mit nicht scharf oder ungleichförmig spaltbarem Hautgerüste, d. h. wo die Richtung der Spaltbarkeit sich beständig ändert." „Zur zweiten Kategorie gehört die Haut, welche auf grössere Strecken scharfe, gleichförmige Spaltbarkeit besitzt, also zumal jene Orte, wo die Haareinstülpungen und Hebelmuskeln vorkommen." Um von letzteren Orten eine vollständige Ansicht einer Circulationsebene zu gewinnen, muss man nach Tomsa den Schnitt folgendermaassen führen: „Der Schnitt wurde so be-

[1] Während schöne Gefässlängsschnitte nach der angegebenen Methode etwas häufiges sind, geschieht es nur sehr selten, eine Nervenramification in einer gewissen Vollständigkeit aufzurollen. Angesichts der Dünnheit der Nerven, welche bei dem geringsten Ausbiegen derselben aus der Ebene ein Zerstückeln durch den Schnitt zur Folge haben muss, und ferner der Leichtigkeit, mit welcher Nerven von den ebenfalls tingirten Gefässen verdeckt werden, muss man in dieser Beziehung sehr bescheidene Ansprüche machen und an der Annahme festhalten, dass die Wirklichkeit hier jedenfalls stets viel vollständiger ist als das mikroskopische Praeparat.

[2] Beiträge zur Anatomie und Physiologie der menschlichen Haut. *Archiv für Dermatologie.* 1873. Bd. V.



reitet, dass man die Schneide des Messers im Zwischenraum zwischen zwei Haarbälgen ansetzt und nun die Klingenfläche nicht der Querebene, sondern der Einsenkungsebene der Haarbälge parallel führte.“ Es ergiebt sich hieraus, dass „bei scharfer und gleichförmiger Spaltbarkeit der Blutstrom der zusammengehörigen Blutgefässschlinge eines Hautbezirkes in einer ebenen Fläche auseinandergefaltet erscheint, die zur localen Spaltbarkeitsebene mehr oder minder senkrecht stehend, der Haarrichtung ungefähr parallel geht, also mit der Hautoberfläche spitze Winkel bildet.“ Unna[1] ergänzte dies dahin, dass diese Circulationsebenen auch aufgedeckt werden können durch eine senkrechte Schnittführung, welche zugleich der Spaltungs- und Haarrichtung parallel geht, und giebt eine Abbildung, aus welcher dies Verhältniss zur Evidenz hervorgeht (vom Unterschenkel). Man hatte somit ein Recht die Ansicht aufzustellen, dass die Cutis von schräg oder senkrecht in ihr stehenden Circulationsebenen durchsetzt sei, zwischen welchen sich relativ gefässarme Regionen finden (Unna) und auch ein Recht, diesen Modus auch für die Nerven anzunehmen, deren Zusammengehen mit den Gefässen man ja sonst in der Haut beobachten konnte. Diese Ansicht hat durch die Ergebnisse meiner Untersuchung volle Bestätigung gefunden. Tomsa, ausgehend von dem Bau, den Spannungsverhältnissen des Fasergerüstes der Cutis, — ich ausgehend von den topographischen Verhältnissen der Hautsensibilität, sind wir beide zu demselben Resultat gelangt, und die Erweiterung, welche ich den Tomsa'schen Aufstellungen geben zu müssen glaube, besteht in der Hauptsache nur darin, dass das analoge Verhältniss der flach ausgebreiteten Innervationsebenen in stringenterer Form aus meiner Schilderung hervorgeht. Eigentlich hätten ja schon die Tomsa'schen Untersuchungen darauf führen müssen, dass ebenso wie zwischen den Circulationsebenen sich gefässarme Partien befinden, so auch stärker empfindliche Linien die Hautoberfläche durchziehen müssen, zwischen welchen die Haut weniger empfindlich sei; allein dieser nicht gerade fernliegende Schluss ist nirgends gezogen worden. Eine zweite Erweiterung besteht darin, dass ich — in Uebereinstimmung mit Unna — behaupten kann, dass nicht bloss senkrecht, sondern auch parallel zur Spaltbarkeitsebene die Gefässe und Nerven sich ausbreiten, und dass sie nicht bloss schräg, sondern auch nahezu senkrecht aufsteigen.

Mit der Feststellung der Thatsache, dass die Sinnespunktketten den Innervationsebenen entsprechen, hat nun der oben geschilderte Modus der Punktexstirpation seine Berechtigung erhalten; es war nun in der That

[1] *Entwickelungsgeschichte und Anatomie der Haut.* S. 101, in v. Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Bd. XIV.



zu erwarten, dass bei der in der Richtung der Kette angelegten Schnittführung die Nervenfasern sich im mikroskopischen Bilde annähernd im Längsschnitte praesentiren würden — und diese Erwartung hat sich erfüllt. Ich folge demnach bei der Beschreibung denjenigen Praeparaten, welche eine gelungene Schnittrichtung in diesem Sinne zeigen.

Beschreibung der exstirpirten Stückchen und der Schnittserien im Allgemeinen.

Durchmustert man die Serie flüchtig behufs Orientirung mit mässiger Vergrösserung, so findet man die ersten Schnitte lediglich aus Epidermisstreifchen bestehend. Bald aber setzt sich ein schmaler Cutisrand an, der sich in jedem folgenden Schnitt verbreitert und dann schnell die charakteristische nach unten spitz zulaufende Form annimmt, wie sie dem Durchschnitt des Kegels entspricht, um schliesslich gegen das Ende der Serie hin wieder die umgekehrte Wandlung durchzumachen. Diejenigen Schnitte, welche sich als grösste praesentiren, enthalten auch gewöhnlich den künstlichen Oberhautkanal. — Der Papillarkörper zeigt sich in der jener Körpergegend (Unterarm) zukommenden und flachen Ausbildung; ab und zu laufen auch stärker prominirende, mit Capillarschlingen erfüllte Papillen mit unter. — Auf den ersten Schnitten der Serie finden sich hier und da durchschnittene Capillarschlingen, wie isolirt dastehend; nach der Mitte des Stückes zu erscheinen mehr davon und nun kommen einige Schnitte, welche einen ganz markanten Reichthum an Gefässen zeigen: dieselben ziehen durch den ganzen Schnitt hindurch, dicht unter dem Stratum papillare hin, Schlingen nach oben sendend; gewöhnlich sind dann auch aus der Tiefe aufsteigende Gefässe sichtbar; weiterhin werden sie wieder seltener, man sieht wieder die discontinuirlichen Abschnitte der Capillaren, und es können Schnitte kommen, welche eine ganz auffallende Armuth an Gefässen bekunden, bezw. selbst letztere gar nicht enthalten. Häufig steigen die zuführenden Gefässstämme neben einem Haarbalg in die Höhe und gehen die Circulationsebenen von den Haaren aus. Vgl. Figg. 5, 7 *b*, 19. — Die Oberhaut ist nicht selten an den Ecken von der Cutis abgelöst, die tiefsten Zellschichten sind in bekannter Weise sehr dunkel gefärbt. Die Zellen zeigen meist eine schöne wohlerhaltene Form, und dann treten die Kerne gut hervor, — oder sie sind geschrumpft. Die Bindegewebszellen der Cutis sind tief gefärbt, mit ihren Ausläufern; ebenso die Capillaren.

Der Grad der Goldfärbung muss nach meinen Erfahrungen ein ziemlich beträchtlicher sein, soll man die feinsten Nervenfasern sehen können. Diejenigen Praeparate, welche mässig gefärbt sind und deshalb gewöhnlich

eine grössere Eleganz des histologischen Bildes zeigen, bieten für die feinsten Verzweigungen der Nervenfasern oft zu wenig.

Wenn dies das allgemeine Bild der aus einem exstirpirten Sinnespunkt in der Längsrichtung der Punktkette gewonnenen Schnittserie ist, so möge nun die speciellere Beschreibung die Druckpunkte einerseits und die Temperaturpunkte andererseits einer gesonderten Betrachtung unterziehen.

Druckpunkt.

Ein Bündelchen markhaltiger Nervenfasern steigt aus den tieferen Schichten der Cutis mehr oder weniger schräg gegen die Epithelgrenze empor, gemeinschaftlich mit Gefässen. Nachdem es bis dicht an die unterste Zellenreihe vorgedrungen ist, zerfällt es in eine Anzahl von Nervenfasern, welche sich flach unter der Epitheldecke ausbreiten, letzterer in unmittelbarster Nähe angelagert. Sie streben dabei meist zwei Hauptrichtungen zu, indem die einen den schräg aufwärtsgerichteten Verlauf des zuführen-Bündels nahezu fortsetzen, die anderen umkehren und die entgegengesetzte Richtung verfolgen, beide die Direction der Punktkette festhaltend. Jede einzelne dieser Fasern verläuft eine gewisse Strecke, leicht wellenförmig sich schlängelnd, dicht unter dem Stratum mucosum hin, indem sie hin und wieder feinste Aestchen gegen das letztere emporsendet, um schliesslich selbst mit einer schwachen aufwärts gerichteten Biegung die unterste Zellenschicht zu erreichen und damit ihr Ende zu finden. Dabei sind nun diese Nervenfäden von verschiedener Länge; wenn der eine durch wiederholte Abzweigung von Aestchen und schliessliches Einbiegen in die Epithelgrenze sich erschöpft hat, beginnt der nächstlängere seine Schösslinge zu treiben, bis er dasselbe Schicksal erfährt. Auf diese Weise kommt jeder der Nervenfasern ein gewisses Territorium der Cutisoberfläche zu, welches sie versorgt, und die einzelnen Territorien lagern sich unmittelbar neben einander, scheinen auch hier und da in einander überzugreifen. Die Nervenfasern legen ihren Weg zum Theil dicht vereinigt, zum Theil von einander getrennt zurück. — Diese Ausbreitungsweise entspricht ganz der Beschreibung, welche Henle von den Hautnerven überhaupt giebt:[1] „Sie gleichen kriechenden Wurzeln einer Pflanze, welche senkrecht nach oben Schösslinge treiben." Eine netzförmige Bildung ist nicht vorhanden, jede Faser verläuft für sich, ohne auch bei der grössten Nähe mit einer anderen sich zu verbinden. Die ganze Länge der Ramification ist gewöhnlich in einem Schnitt nicht enthalten, vielmehr setzt sich dieselbe in den benachbarten Schnitten stückweise noch fort, jedoch ist der grösste Theil der-

[1] Henle, *Handbuch der systematischen Anatomie.* 2. Aufl. Bd. II. S. 18.

selben und die dichteste Concentration von Nervenfasern meist auf einem einzigen Schnitt zu sehen. Man muss daraus einmal schliessen, dass die Ausbreitung der Nerven nicht ganz dieselbe Ebene innehält oder aber auch, dass die Schnittführung noch nicht genau in die Innervationsebene fällt, und zweitens, dass die Breite der Ramification eine minimale ist. Es ist geradezu nur eine Linie der Haut, welche von dem aufsteigenden Nervenbündel versorgt wird. Es entsteht nun bei dieser Gelegenheit die Frage, ob die Nervenfasern der Endausbreitung wirklich so gut wie in einer Ebene verlaufen oder ob etwa mehrere neben einander parallel sich erstrecken. Wenn ersteres der Fall wäre, so müsste man an derselben Stelle, wo man bereits longitudinale Fasern constatirt hat, in den nächsten Schnitten bezw. nach einer Anzahl von Schnitten wiederkehrende longitudinale Fasern sehen. Ein solches Verhältniss habe ich jedoch nicht beobachtet; die Complettirung des Bildes bezieht sich fast nur auf die Längenausdehnung der Ramification, fast gar nicht auf die Breite derselben.[1] Zuweilen allerdings scheint auch letztere durch mehrere Schnitte sich hindurchzuerstrecken, allein dann handelt es sich, wie ich mich überzeugt zu haben glaube, nur um jene oben erwähnte Schrägheit der aufsteigenden Innervationsebene, welche auf Verticalschnitten ein solches Verhältniss producirt. Natürlich ist der Begriff der Ebene nicht im mathematischen Sinne zu nehmen; vielmehr ist ein Nebeneinandergehen der Fasern in minimaler Entfernung gewiss, wie die Betrachtung des Bildes, wie es ein einziger Schnitt gewährt, ohne weiteres lehrt. Man könnte noch einwenden, dass diejenigen Nervenfasern, welche etwa von dem zuführenden Bündel aus andere Richtungen als die longitudinale einschlagen, nicht gut nachzuweisen sein würden, weil sie in Quer- oder Schiefschnitt erscheinen müssten, dass demnach die Möglichkeit einer Ausdehnung in die Breite immer noch vorhanden sei. Dem gegenüber muss aber geltend gemacht werden, dass Schnittführung in anderer als der beschriebenen Richtung keine Longitudinalansichten zu Tage fördert, wie ich an den Praeparaten, welche ich vor genügender Ausbildung der Methode angefertigt habe, leider mich zu überzeugen Gelegenheit hätte. Aber freilich gilt dies nur bis zu einer gewissen Grenze. Denn dass einzelne Fäserchen auch hierhin und dorthin ihren Lauf nehmen könnten, dürfte nicht bestritten werden, ja, es

[1] Natürlich können solche Circulationsebenen gelegentlich einander sehr nahe rücken. Ich bin in einem Stück nach einer Anzahl von Schnitten auf eine zweite Gefässebene, die auch einzelne Nerven enthielt, gestossen; die Distanz zwischen beiden mag ungefähr 0·1^{mm} betragen haben. Dies ist natürlich immerhin eine Entfernung, bei welcher von einer Completirung der einen Ebene durch die andere nicht die Rede sein kann.



ist dies sogar sehr wahrscheinlich, worauf ich bei der Besprechung der Gefühlsnerven noch zurückkommen werde.

Derjenige Schnitt, welcher gute Längsschnittsbilder der Nerven des Druckpunktes zeigt, enthält im allgemeinen wenig Gefässe, meist nur abgeschnittene vereinzelte Capillarschlingen. Dies bezieht sich jedoch nur auf die flache Ausbreitung der Nerven, während das zuführende Bündel sehr gewöhnlich in dichter Anlagerung an Gefässe gefunden wird. In den Nachbarschnitten aber treten sehr bald Gefässarcaden im Längsprofil auf, — so dass man hier zu dem ganz bestimmten Eindruck einer schichtweisen Nebeneinanderlagerung von Nerven- und Gefässverzweigungen gelangt.

Die untersuchten Druckpunkte differiren, auch bei gleich starker Färbung, von einander bezüglich des Reichthums an Nervenfäden und der Extensität der Verbreitung derselben.

Temperaturpunkt.

Da sich wesentliche Unterschiede bei den Kältepunkten einerseits und den Wärmepunkten andererseits nicht ergeben haben, so werden dieselben bei der Beschreibung hier zusammengefasst.

Ebenso wie beim Druckpunkt steigt ein Nervenbündel in der Cutis schräg aufwärts und strebt direct der Stelle des Stichkanals zu — wie erwähnt, wurde bei den Temperaturpunkten meist ein senkrechter Einstich mit der Nadel angelegt. Dasselbe löst sich im Stratum papillare in eine Anzahl feiner markloser Fäden auf. Letztere kriechen nun nicht wie beim Druckpunkt unter dem Epithel weit hin, sondern steigen in kurzem Verlauf theils schräg, theils gerade gegen dasselbe auf, so dass sie eine Art Dolde bilden. Jedoch ist die Doldenform nicht durchgängig vorhanden, sondern häufig nur ein durch vielfache Ramification entstehendes, wenig ausgedehntes Geflecht feinster Fasern. Dasselbe entwickelt sich im Vergleich zu der Ramification der Drucknerven schon etwas tiefer in der Cutis. Die daraus hervorgehenden Fäden streben der Grenze des Stratum Malpighii zu und erreichen dieselbe zum Theil, während einzelne sich in der obersten Cutisschicht verlieren. Stets befindet sich die Ramification in auffallender unmittelbarer Nähe von Gefässen. Es muss hier eines Verhältnisses gedacht werden, welches nicht unter die Abbildungen mit aufgenommen worden ist. Zuweilen nämlich wurde dem Stichkanal entsprechend eine markhaltige Nervenfaser in enger Verbindung mit einem aufsteigenden Gefässlöffel angetroffen, welche in letzterem geradezu zu verschwinden schien, denn ein die Endigung der Fasern darstellendes Geflecht von Nervenfäden konnte nicht gesehen werden. In anderen Praeparaten, wo ebenfalls die Nervenfaser in dem Dunkel der Gefässe sich dem Blick

entzog, liessen sich vereinzelte Terminalfäden zwischen der Capillarschlinge und der Oberhaut, bis an die unterste Zellenschicht reichend, constatiren. In den beigegebenen Abbildungen endlich sieht man die aufsteigenden Nervenfasern ebenfalls in unmittelbarster Anlagerung an Gefässe, welche eine so innige ist, dass bei einigen ebenfalls der Eindruck entsteht, als ob die Nerven nicht weiter zu verfolgen seien, aber schliesslich erscheint doch, in der directen Verlängerung der Nervenfasern, die Endausbreitung der feinen Fäden, welche sich in einem engen Raum zwischen Capillaren und Stratum Malpighii gleichsam einkeilt. Nach diesen Erfahrungen muss ich die letztgeschilderten Kategorien für das vollkommenste Bild der Endausbreitung der Temperaturnerven halten und glauben, dass in den anderen Praeparaten aus irgend welchen Gründen die an das Epithel herangehenden Fäden nicht zur Beobachtung gelangten, und dass demnach der Eindruck, als verschwinden die Nerven ganz in den Gefässen, nicht den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. Jedoch muss ich die Möglichkeit, dass sich einzelne der Fäden mit den Gefässen verbinden, anerkennen. Dieselben treten, wie aus den Abbildungen ersichtlich, zuweilen so unmittelbar an Capillaren heran, dass man ihren Zusammenhang mit mindestens demselben Recht behaupten könnte, mit welchem derjenige der sogenannten Epidermisnerven mit den cutanen Nerven behauptet worden ist. Allein man darf aus dem optischen Continuum nicht ohne weiteres auf ein reelles schliessen, weil einmal die Goldfärbung, dadurch, dass sie neben den Nerven auch die Gefässe betrifft, feine Nervenfädchen, welche vor oder hinter einem Gefäss fortlaufen, leicht verschleiern und so den Eindruck einer Verschmelzung hervorrufen kann, und weil wir es andererseits doch immer nur mit gewaltsam zerschnittenen Objecten zu thun haben, bei welchen man sich äussert vorsichtig darüber ausdrücken muss, ob ein Gebilde an einem gesehenen Punkte als solches aufhört oder sich noch irgendwohin fortsetzt. Dieselbe Betrachsung muss auch auf diejenigen Nervenfäden Anwendung finden, welche frei in der Cutis zu endigen scheinen. Man findet solche sowohl in Fällen, wo die Praeparate etwas schwach gefärbt sind und wo es daher sehr nahe liegt, eine ungenügende Goldwirkung auf die feinsten Fäden zu vermuthen, als auch in stark vergoldeten Praeparaten. Bei letzteren aber muss man sich ausser dem Umstand, dass der Zusammenhang der Gebilde durch das Zerschneiden gestört ist, noch das Launische der Goldfärbung überhaupt vergegenwärtigen, um zu dem Resumé zu gelangen, dass auf frei in der Cutis endigende Nerven auf Grund dieser Praeparate immer noch nicht mit voller Sicherheit geschlossen werden kann. Ich möchte daher die Beschreibung der Endausbreitung der Temperaturnerven dahin praecisiren: Die Ramification der Temperaturnervenenden greift in unmittelbarer Nähe von besonders reichlichen und starken

Gefässbildungen Platz und keilt sich zwischen diese und der Oberhaut ein; die aus der Ramification hervorgehenden feinen Nervenfäden streben der Cutisgrenze zu, an welcher sie sich auf einem relativ wenig ausgedehnten Raum verbreiten; einzelne derselben jedoch scheinen an Gefässe heranzutreten, andere in der Cutis frei zu endigen, ohne dass die Frage, ob dies dem thatsächlichen Verhalten entspricht, bis jetzt als gelöst betrachtet werden kann. In einem der Praeparate erreichen die Nervenfäden die Epidermis nicht, sondern endigen an der Einsenkung eines Haarbalges (Fig. 16). Die Beziehung sowohl der Temperatur- wie der Druckpunkte zu den Haaren ist stets von mir hervorgehoben worden und hat sich bei der mikroskopischen Untersuchung wieder unzweifelhaft ergeben. Sehr häufig ist die Endausbreitung in grösster Nähe an der Oeffnung des Haarbalgtrichters.

Die Endausbreitung der Temperaturnerven zeigt im Vergleich zu derjenigen der Drucknerven viel zartere und kürzere Nervenfäden, und auch die Anzahl der letzteren ist im Allgemeinen geringer. Auch das zum Sinnespunkt aufsteigende Nervenbündel ist bei den Druckpunkten stärker. Dieser Umstand, sowie die vorerwähnte dichte Vereinigung mit Gefässen, welche die Endausbreitung verdecken, machen die Untersuchung der Temperaturpunkte ganz besonders schwierig, so dass man befriedigende Praeparate nur unter besonders glücklichen Umständen bekommt. Vielfach übrigens waren anscheinend noch viel feinere Ramificationen vorhanden, welche jedoch mir nicht sicher genug vorkamen, um sie zu zeichnen. Die Möglichkeit einer Verwechselung mit tingirten Ausläufern von Bindegewebszellen, elastischen Fasern u. s. w. liegt leider bei Goldpraeparaten immer vor und gebietet der Interpretation ein frühes Halt.

Beziehung der Druck- und Temperaturpunkte zur Innervationsebene.

Fassen wir die Befunde bei den Druckpunkten einerseits und den Temperaturpunkten andererseits zusammen, so hat sich ergeben, dass hier wie da Nervenfasern gegen den Sinnespunkt hin in der Cutis aufsteigen und sich subepithelial verbreiten, dass aber die Art und Weise der Verbreitung gewisse Unterschiede zeigt. Die Herkunft dieser einzelnen aufsteigenden Nervenfasern bez. -Bündel nun ergiebt sich aus dem, was über die Innervationsebene vorausgeschickt worden ist. Es war dort gesagt, dass mit den grösseren Gefässen zugleich Bündel von Nervenfasern aus der Tiefe der Cutis emporsteigen, sich mit den Gefässen gleichzeitig verzweigen und in einer durch die Sinnespunktkette gehenden Ebene verbreiten. Diese einzelnen Nervenzweige nun, welche die Innervationsebene ausmachen, sind die zu den Sinnespunkten aufsteigenden Fasern. Sie haben

in ihrer Gesammtheit eine fächerartige Anordnung; die einen steigen ziemlich senkrecht, die anderen mehr oder weniger schräg empor, die äussersten gehen eine Strecke lang fast parallel zur oberen Cutisgrenze unter derselben hin, um schliesslich ihr Ziel zu erreichen. So erklären sich die verschiedenartigen Richtungen, in welchen wir auf den Temperaturpunktabbildungen die zuführenden Nerven gegen ihr Ziel lossteuern sehen. In einer derselben (Fig. 20) ist der Zusammenhang des zum Sinnespunkt verlaufenden Nerven mit dem die Innervationsebene bildenden Nervenbaum deutlich ersichtlich.

Die in eine solche Innervationsebene eintretenden Nerven sind nicht von einer Qualität, sondern gemischter Natur. Es finden sich häufig in einer Temperaturpunktkette auch Druckpunkte. Ich habe einen Theil einer solchen Kette exstirpirt und ebenfalls ein gemeinsames Nervenbündel in der Tiefe gefunden, welches sich in der geschilderten Weise verzweigte. Es fragt sich nun, ob die je zu einem Sinnespunkt verlaufenden Abzweigungen einfacher Qualität sind, und diese Frage steht zugleich im innigsten Connex mit der anderen, woher nun eigentlich die Nerven für die zwischen den Punkten gelegene Haut kommen. Zur Erledigung derselben ist es nothwendig, die Befunde an der letzteren zu betrachten.

Befunde an der zwischen den Sinnespunkten gelegenen Haut.

Diejenigen Schnitte, welche dem Sinnespunkt nicht entsprechen, enthielten eine Nervenanhäufung, wie sie dort gefunden war, nie; dieselbe war in jedem zerlegten Stück nur einmal vorhanden. Sie zeigten markhaltige Nervenfasern nur vereinzelt, unter dem Cutiscontur hinziehend. Etwas häufiger fanden sich verstreute marklose Fäden, welche in den Papillen, oft mit Capillaren zusammen, hochsteigen oder auch an den Einsenkungen des Stratum Malpighii der untersten Zellenreihe zustreben. Hin und wieder sieht man auch unter dem Epithel hinkriechende feine Nervenfasern, welche Fortsätze von der beschriebenen Art nach oben schicken. Im Ganzen ist die Anordnung der Nerven hier eine ähnliche wie an den Druckpunkten, nur dass sie ungleich spärlicher sind. Das also sind die Nerven der punktlosen Haut, welche ich im Gegensatz zu den specifischen Drucknerven als Gefühlsnerven bezeichnet habe und welche jenes matte und dumpfe Berührungs- und Schmerzgefühl leiten, aber kein Gefühl der Druckstärke und keine Ortsempfindung. Sie machen das wahre Continuum der empfindenden Hautfläche aus, wie denn auch die subepithelialen Fädchen sich weit verstreut finden.

Bei dem vereinzelten Auftreten dieser Nervenfäden war es nicht möglich ihre Herkunft zu constatiren. Es ist nun wohl ganz sicher, dass sie ebenfalls aus der Innervationsebene entstammen und es handelt sich also

nur darum, ob sie mit den am Sinnespunkt aufsteigenden Nerven zusammenhängen oder besondere, unmittelbar aus dem Nervenbaum hervorgehende, zuleitende Nervenfasern besitzen. Ich glaube, dass beides zutrifft, und kann wenigstens das erstere sicher behaupten. Denn man sieht bei den Druckpunkten von der Nervenanhäufung her vereinzelte Fäden unter dem Epithel fortlaufen, welche sich so weit von dem Druckpunkt entfernen, dass man sie lediglich als Nerven der punktlosen Haut auffassen kann. Ob auch das zum Temperaturpunkt aufsteigende Bündel nebenbei Gefühlsnerven enthält, darüber habe ich mir kein sicheres Urtheil bilden können, jedoch habe ich feststellen können, dass bis dicht an das Stratum papillare heran Temperatur- und Drucknerven bez. Temperatur- und Gefühlsnerven gemeinsam verlaufen können. So gehört in der Abbildung 20 der horizontal weiter ziehende Nerv wahrscheinlich der Druckqualität an, weil nach der vor der Exstirpation gemachten Notiz dicht oberhalb des Temperaturpunktes ein Druckpunkt an das zu exstirpirende Hautstückchen grenzte, welcher derselben Punktkette angehörte und zu welchem anscheinend der vorliegende Nerv sich hinbegiebt. Ob von dem Nervenbaum sich Fasern direct abzweigen, welche lediglich zur punktlosen Haut sich begeben, dürfte schwer zu erweisen sein; jedoch ist es wahrscheinlich, dass dies vorkommt, besonders dort, wo die Sinnespunkte relativ spärlich gesät sind. Jedenfalls aber bezieht die gesammte zwischen den Punkten gelegene Haut ihren Bedarf ebenfalls aus den Innervationsebenen der Punktketten und dieselben sind daher nicht bloss als die bedingende Basis der Sinnespunkte, sondern als wahres Gerippe der gesammten Hautinnervation anzusehen. Die für die punktlose Haut bestimmten Fasern müssen natürlich zum grössten Theil die Innervationsebene verlassen und nach den verschiedensten Richtungen abbiegen, — ein für die Beobachtung derselben sehr erschwerendes Moment, welches schon bei der Behandlung der Druckpunkte angedeutet worden war. Es ist schwer zu sagen, in welcher Tiefe der Cutis dieses Abbiegen erfolgt, jedoch muss man sich nach dem ganzen Typus der Nervenverbreitung und speciell in Anbetracht der von den Druckpunkten aus weithin verlaufenden subepithelialen Fäden die Vorstellung machen, dass hauptsächlich in den obersten Cutisschichten die Abzweigung der Gefühlsnerven vor sich geht. Wahrscheinlich sind bis zum Stratum papillare alle aufsteigenden Nerven gemischter Natur und erst dicht unter dem Epithel sind wir berechtigt, an einer bestimmten Stelle die vorliegenden Nervenfasern als von einer Qualität anzusprechen.

Meine Anschauung über die differentielle Art der Endausbreitung bei Temperatur- und bei Drucknerven stützt sich natürlich nicht bloss auf die wenigen in den Abbildungen wiedergegebenen Praeparate, und auch nicht bloss auf die überhaupt als gelungen zu bezeichnenden Praeparate, sondern in fast sämmtlichen kann die Wiederkehr des beschriebenen Verhältnisses beobachtet

werden. Bei der Art der Ausbreitung in nahezu einer Ebene ist es natürlich immer eine Glückssache dieselbe aufzurollen, und viele Praeparate sind in dieser Hinsicht vergeblich gewesen. Schon eine geringe Abweichung der Schnittführung von der richtigen Ebene — und solche sind bei aller Schärfe der Bestimmung in der Mehrzahl — producirt Schrägschnitte, auf denen die Nerven in Fragmenten erscheinen. Dazu kommt, dass dieselben schief aufsteigen, weshalb die Verticalschnitte unter allen Umständen zerstückelnd wirken. — Uebrigens sind aber Verticalschnitte immer noch das praktischste, denn wenn man sich darauf einlässt, die Schnitte schief durch die Haut zu legen, was technisch schon ungemeine Schwierigkeiten macht, so bekommt man nach meinen Erfahrungen ganz unsichere Praeparate. — Demnach erhält man bei vielen Stücken keine ideale Endausbreitung, sondern in mehreren benachbarten Schnitten eine Anzahl von Nervenfäden, welche man, wenn man bessere Bilder kennt, mit Hülfe der ebenfalls zerschnittenen Gefässe zu einem Ganzen combiniren kann. Solche Praeparate sind nicht geeignet, demonstrirt zu werden, wohl aber allenfalls, die gewonnene Ueberzeugung zu festigen.

Letzte Endigung des einzelnen Nervenfadens.

Es ist im Vorhergehenden hauptsächlich nur die Endausbreitung der Nerven berücksichtigt worden, und es erübrigt nun weiter zu untersuchen, wie der einzelne Nervenfaden endigt. Wenn wir von der oben berührten Frage, ob die Temperaturnerven auch frei in der Cutis und an Blutgefässen endigen können, absehen, so hatte sich sowohl bei den Druck- wie bei den Temperaturpunkten ergeben, dass die Nervenfäden schliesslich bis an die unterste Zellenschicht dringen. Hier nun habe ich sie durchweg endigen sehen. Das Gewöhnliche ist, dass das Fädchen bis unmittelbar an die Zellen zu verfolgen ist und gewissermaassen an den Zellcontour stösst, hiermit aber einfach aufhört. Zuweilen ist an diesem Ende eine knöpfchenförmige Verdickung zu bemerken. Es muss hierbei darauf aufmerksam gemacht werden, dass durch das Vorliegen eines Kernes oder anderen Gebildes vor dem Nervenende der Anschein einer knopfförmigen Endigung producirt werden kann. Man kann nicht selten die Wahrnehmung machen, dass ein Nerv knopfförmig zu endigen scheint, dass aber bei Verschiebung der Mikrometerschraube der feine Faden sich über das Knöpfchen hinaus forterstreckt und spitz endigt. In anderen Fällen konnte eine deutliche einfache Zuspitzung beobachtet werden; hiervon giebt Figg. 26 und 28 Beispiele. Mehrfach wurde wahrgenommen, dass das Nervenende, an die unterste Zellenreihe herantretend, zwischen zwei der Palissadenzellen eine kurze Strecke einzudringen scheint; jedoch beträgt diese Strecke nur einen

gewissen Theil einer Zellenlänge (Figg. 8, 26, 27). Unter Umständen kann der Anschein hervorgebracht werden, als ob das Nervenende weiter in das Epithel vordringt; ein solcher Fall ist in Fig. 28 dargestellt. Das zweifellos als Nerv anzusprechende fadenförmige Gebilde zieht zwischen zwei Zellreihen hinein, welche auf den ersten Blick als erste und zweite Zellenschicht imponiren. Jedoch ergiebt die nähere Untersuchung, dass die unteren Zellen tiefer liegen, dass also gleichsam ein treppenförmiges Verhältniss vorliegt. Man muss sich vorstellen, dass der Schnitt gerade den schräg abfallenden Theil einer Papille getroffen hat, welcher eine dachziegelförmige Anordnung der bedeckenden Zellenlagen zeigt. Demgemäss geht das Nervenende in Wirklichkeit nicht durch die unterste Zellenreihe hindurch, sondern an die Grenze zweier unterster Zellenreihen. — Genau dieselben Verhältnisse der Endigung zeigen auch die einzelnen Fasern der Gefühlsnerven, d. h. die in der punktlosen Haut verstreuten Nerven.

Es ist im Vorangehenden implicite gesagt, dass ich mich weder von der Existenz von Nervenenden innerhalb des Epithels überhaupt, noch von einem Endigen mit oder gar in einer Zelle habe überzeugen können. Dieser Punkt ist gegenwärtig so wichtig, dass er einer ausführlicheren Besprechung hier bedarf.

Epidermisnerven.

Die intraepidermidalen Nerven wurden bekanntlich zuerst von Langerhans beschrieben. Sie sollten mit verästigten Zellen zusammenhängen. Letztere, von Einigen bestätigt (Eberth, Elin) von Anderen als Wanderzellen, Pigmentzellen u. d. m. erklärt, wurden später von Langerhans selbst zurückgenommen[1] und zwar auf Grund von Ranvier's Praeparaten. Jedoch hat die Mittheilung von dem Hineingehen markloser Nervenfäden in die Oberhaut so gut wie allgemeine Anerkennung und speciell durch Ranvier die gewichtigste Autorität gefunden. Mehr Widerspruch wurde gegen die weiteren Ausführungen Anderer (Unna) erhoben, welche eine directe Verbindung der letzten Nervenenden mit den Zellen des Rete Malpighii nachzuweisen sich bemühten. So möchte im Grossen und Ganzen die Ranvier'sche Schilderung der Epidermisnerven die vertretenste sein und gewissermaassen die öffentliche Meinung bilden.

Ich habe nun in meinen Praeparaten diese sogenannten Nervenfäden innerhalb der Epidermis, genau wie sie Ranvier beschreibt, in grosser Zahl gesehen. Als ein Beispiel diene Fig. 22. Es ist gar kein Zweifel, dass einzelne von diesen Gebilden äusserst verlockend sind, um als Nerven interpretirt zu werden, besonders wenn ein Zusammenhang mit subepithelialen

[1] *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XX.

Nerven vorhanden zu sein scheint, wie es z. B. in dem abgebildeten Praeparat der Fall ist.[1] Wenn man nun aber ohne jede Voreingenommenheit an die Frage herantritt, ob die im Praeparat zu sehenden dunklen Fäden Nerven sind oder etwas anderes, so macht man die Wahrnehmung, dass die objectiven Beweisgründe doch manches Bedenkliche haben und dass die Vorliebe für eine bestimmte Idee, durch histologische Analogien angeregt, auf diesem Gebiete eine grosse Rolle spielt. Die Gründe für den nervösen Charakter der dunklen Linien sind hauptsächlich drei, und sie pflegen sich in dem Gedankengange des Forschenden in einer gewissen zeitlichen Folge abzuspielen. Erstlich nämlich fallen diese durch die Epidermis ziehenden schwarzen Linien überhaupt als merkwürdige Gebilde auf, welche durch ihre Gestalt und ihren Verlauf den sonstigen Elementen der Epidermis so fremdartig sind, dass, wenn man sie überhaupt als praeformirte Bildungen auffassen will, man sie nur als Nerven auffassen kann. — Nachdem man nun so schon die Vorstellung von ihrem nervösen Charakter concipirt hat, erinnert man sich zweitens, dass sie eine ausgesprochene Affinität für Goldfärbung haben, gerade wie es von Nervenfasern bekannt ist. Und drittens findet man nun Stellen in den Praeparaten, wo die dunklen Linien in Verbindung zu sein scheinen mit den Nerven der Cutis, welche unmittelbar unter dem Epithel an die Grenze des letzteren herangehen.

Der erste von diesen Gründen bildet die Pointe, denn bei der Annahme praeformirter Gebilde ist nur die Interpretation als Nerven möglich. Aber gegen diese Annahme lässt sich auch verschiedenes vorbringen. W. Wolff hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass durch die Aufeinanderfolge von Quellung (durch Säuren) und Schrumpfung des Gewebes Risse in der Epidermis entstehen müssen, welche sich in Form dieser dunklen Linien präsentiren. Ich möchte dem hinzufügen, dass man sich auch schon aus dem natürlichen Bau der Oberhaut die Entstehung solcher Linien erklären kann. Die intercellulare Kittsubstanz resp. die in den freien Räumen zwischen den Stachelzellen vorhandene Lymphe wird sicherlich vom Gold gefärbt, denn man sieht die Zellcontouren in Goldpraeparaten gedunkelt. Denkt man sich nun zwei in ihrem natürlichen Verhältniss aufeinander liegende Zellenlagen, so werden die Zellen der Lage *b* häufig so mit einander zusammenstossen, dass ihre gemeinschaftliche Grenze vielleicht gerade auf der Mitte einer Zelle der Lage *a* liegt, d. h. es werden oft drei Zellen der Lagen *a* und *b* zusammenstossen. An der Stelle, wo dies geschieht, muss sich nothwendig ein feiner länglicher Niederschlag bilden. Wenn nun durch den Schnitt die Lage *b* von der Lage *a* getrennt wird, so kann der Nieder-

[1] Das in Fig. 8 gezeichnete Verhältniss erinnert wieder mehr an die Langerhans'sche Endigung.



schlag entweder an der Lage *b* bleiben — und dann sieht man den gemeinschaftlichen Contour stärker gefärbt, oder an der Lage *a*, und in letzterem Falle wird man einen dunklen Strich gerade über die Mitte der Zelle verlaufen sehen. Setzen sich solche Striche mehrfach zusammen und wechseln ab mit gedunkelten Zellconturen, so muss dadurch ein ganz entsprechendes Bild entstehen, als bei den für Epidermisnerven gehaltenen Linien. Die Erscheinung, dass diese Linien zum Theil gerade über die Zellen hinweggehen, würde sich hiernach also dadurch erklären, dass je auf der betreffenden Zelle die gefärbte Kante von den auf ihr zusammenstossenden Zellen stehen geblieben ist.

Sind gegen die Annahme der praeformirten Bildung dieser Dinge diese Einwürfe zu erheben, so kann auch die starke Reaction derselben auf Gold ihnen ihre nervöse Natur nicht zurückgeben. Es kann nichts eine grössere Affinität zum Gold zeigen als die untersten Zellschichten des Rete Malpighii. Ich habe schon oben erwähnt, dass nach meinen Wahrnehmungen die Dunkelfärbung des Rete und die der feinsten Nervenfäden im Verhältniss zu einander stehen, sodass bei einer geringen Betheiligung des ersteren die Nervenfäden nicht völlig erkennbar sind, andererseits bei vollendeter Färbung der letzteren das dunkle Rete der Beobachtung hinderlich ist. Auch Langerhans[1] giebt an: „So leicht sich im Allgemeinen der Eintritt von Nervenfasern in das Rete Malpighii feststellen lässt, so schwer ist die Verfolgung derselben in dieser Schicht". Ich habe mich bei derartigen dunklen Linien, welche als Epidermisnerven angesprochen werden durften, oft überzeugen können, dass bei starker Vergrösserung (Immersion) und vorsichtigem Gebrauch der Mikrometerschraube ein seitliches Verlaufen des fraglichen Nervenfadens in Zellcontouren und continuirliche Verschmelzung mit letzteren unter allmählicher Aufhellung der Färbung nach den oberflächlicheren Schichten des Rete hin zu constatiren war. Es geht daraus hervor, wie wenig ein Gegensatz der Reaction der Zellcontouren zu derjenigen der Nervensubstanz construirt werden kann. Freilich, wenn man gar keine Zellcontouren zeichnet, wie wir mehrfach bei den auf diesen Gegenstand gerichteten Publicationen finden, so gewinnen die Bilder ungemein an Klarheit; es fragt sich nur, in wie weit diese Klarheit auf ein natürliches Licht zurückzuführen ist.

Was endlich den Zusammenhang der Epidermisfäden mit subepithelialen Nerven anbelangt, so ist nicht viel darauf zu geben, dass man vereinzelt einen continuirlichen Uebergang der dunklen Linie im Epithel in einen Nervenfaden, welcher bis an die Grenze desselben vordringt, sieht. Bei der

[1] Ueber die Nervenenden der menschlichen Haut. Virchow's *Archiv*. 1868. Bd. XLIV.



colossalen Menge dieser Epidermisfäden, welche nur immer durch einige Zellenbreiten von einander abstehen, ist es nicht nur erklärlich, sondern nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit durchaus nothwendig, dass zuweilen einer von ihnen mit einem subepithelialen Nerven zusammentrifft. Und vereinzelt findet sich dies in der That bloss, wie ein Blick auf Ranvier's eigene Abbildung lehrt. Auch Wolff hat dies Moment hervorgehoben. Aber abgesehen von diesem numerischen Verhältniss ist es auch dem Wesen der Sache nach gar nicht nothwendig, dass die optisch im Zusammenhange mit den cutanen Nerven erscheinenden Linien des Epithels wirkliche Fortsetzungen derselben bedeuten. Denn einerseits dringen die cutanen Nerven sicherlich bis unmittelbar an die Zellen heran, ja, keilen sich sogar zwischen zwei Zellen ein, wie oben ausgeführt — andererseits werden die tiefsten Zellenlagen durch das Gold intensiv gefärbt, und besonders die Zellcontouren. Dadurch werden für die Construction optischer Continuitäten die bequemsten Verhältnisse geschaffen, und ich habe mich überzeugt, dass man in der That unter Umständen einen nachweisbaren subepithelialen Nervenfaden in nachweisbare Zellcontouren continuirlich verlaufen sehen kann. So glaubte auch Langerhans den Zusammenhang seiner „Zellen" mit nervösen Fasern in einigen Fällen gesehen zu haben, während er später, auf Ranvier's Praeparate hin, gesteht, dass seine Zellen „jedenfalls nicht für die Nervenendigung wesentlich sind." Ich führe dies nur als ein Beispiel dafür an, dass die Beurtheilung des wirklichen Zusammenhanges nach Art der Praeparation und des Gewebes hier leicht irre gehen kann.

Es kann hier eingeworfen werden, dass die als Epidermisnerven gedeuteten Linien sich in der That durch ihre Färbung unterscheiden von einfachen Zellcontouren. Allein es folgt daraus immer noch nicht ihr nervöser Charakter, man kann sich auch sonst Unterschiede denken, welche das besondere Hervortreten gewisser Zellgrenzen bedingen. Der durch die unebene Beschaffenheit des Stratum papillare bedingte Wechsel der Druck- und Spannungsverhältnisse im Epidermisgewebe kann sich gegenüber der Goldimpraegnation und den sonstigen Veränderungen, welche die Praeparation setzt, sehr wohl in der angeführten Richtung geltend machen. Man ist deshalb nicht berechtigt, aus der stärkeren Tinction eine specifische zu machen; man würde dazu erst berechtigt sein, wenn eine Homogeneität in der Beschaffenheit und dem Verhalten des Epidermisgewebes, speciell in Bezug auf die Einflüsse der Praeparation, erwiesen wäre.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass alle vorstehenden Bemerkungen nur im Stande sind, die Vorstellung zu erwecken, dass die in der Epidermis durch Gold hervortretenden Linien auch etwas anderes sein können als Nerven, — dass sie aber keineswegs beweisen, dass diese Dinge keine Nerven sind.

Ich würde es nicht unternehmen, eine durch vorzügliche Autoritäten inaugurirte Sache anzuzweifeln, wenn ich nicht auch nach der positiven Seite hin die Ueberzeugung von der Nichtexistenz von Epidermisnerven gewonnen hätte. Dieselbe stützt sich auf folgende zwei Momente:

Erstens habe ich von der überwiegenden Mehrzahl der an das Epithel herantretenden Nerven den Eindruck gewonnen, dass sie eben da aufhörten, und zwar aus einem doppelten Grunde. Zunächst nämlich waren die Fäden eben nicht weiter zu verfolgen, als bis zur ersten Zellenreihe. Es wäre doch höchst merkwürdig, dass, wenn die Fortsetzung in's Epithel wirklich zu Recht bestände, bei allen den vielen, noch dazu im Längsschnitt getroffenen, bis an das Epithel verfolgten Nerven gerade der in letzterer eintretende Abschnitt durch den Schnitt abgetrennt oder sonstwie vernichtet worden wäre. Man könnte doch billiger Weise erwarten, dass man einmal auf eine unzweifelhafte directe Fortsetzung gestossen wäre. Es liesse sich das gegentheilige Verhalten allenfalls erklären, wenn an der Epithelgrenze die Nervenfasern ihre Richtung plötzlich änderten und in einem mehr schiefen Winkel die Epidermis durchdrängen. Jedoch ist diese Vorstellung doch zweifellos eine gekünstelte. — Aber nicht nur, dass die Nervenfaser nicht weiter zu verfolgen war, sondern das gesehene Ende derselben machte auch sehr häufig den Eindruck der wirklichen Endigung. Es war dies der Fall bei denjenigen Nervenfäden, welche mit einer kleinen Anschwellung, sowie bei denjenigen, welche mit einer deutlichen Zuspitzung endigten. Die knöpfchenartige Anschwellung legte sich hart an die Basis der untersten Zellen an, eine Fortsetzung des Fadens über die Anschwellung hinaus war nicht zu constatiren, das Knöpfchen gab ihm vielmehr einen Abschluss. Da es sich um marklose Fasern handelt, so kann man die Anschwellung nicht auf den künstlichen Querschnitt des Nerven beziehen; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass es sich hier um ein reelles, der sichtbaren Erscheinung entsprechendes Gebilde handelt. Was die Zuspitzung betrifft, so liegt es ja sehr nahe zu sagen. dass die Fortsetzung abgeschnitten oder wegen ihrer Feinheit nicht zu sehen war. Jedoch ist dies wenig wahrscheinlich.. Wir sind gewohnt, eine Verdünnung der Nerven entweder auf Verlust des Markes oder auf Erschöpfung durch Ramification zu beziehen. Wenn beides nicht vorliegt, so muss man wohl zunächst an ein wirkliches Endigen des Nerven denken. Fig. 28 zeigt eine derartige spitze Endigung und ich meine, dass man sich beim Betrachten derselben des Eindrucks, dass der Nerv hier wirklich aufhört, nicht erwehren kann.

Jedoch kann man auch nicht selten Fälle beobachten, wo der an das Epithel tretende Nerv nicht den Eindruck macht, als endige er an diesem Punkte, nämlich dann, wenn er hart an der Epithelgrenze stumpf, wie abgeschnitten, aufhört. Aber auch hierin ist noch kein Moment gelegen,

welches für eine Fortsetzung in's Epithel spräche; vielmehr möchte ich glauben, dass der Nerv hier eine Biegung macht, um auf der Oberfläche der Cutis unmittelbar unter der Epidermis hin weiter zu verlaufen. Gewisse Längsschnittbilder zeigen, dass Nerven auf eine relativ grosse Strecke unmittelbar unter dem Stratum Malpighii sich ausbreiten. Es liegt deshalb die Vorstellung nicht fern, dass die Nerven sich geradezu an der Oberfläche der Cutis, nur vom Epithel bedeckt, ausbreiten und verzweigen. Ich habe versucht, diesem Verhältniss mittels Flachschnitten näher zu kommen, jedoch ist es mir nicht gelungen, gute Serienschnitte parallel der Hautoberfläche zu erhalten; das mit Gold impraegnirte Hautgewebe, speciell Epidermisgewebe, bietet dem Messer einen zu bedeutenden Widerstand dar.

Das zweite Moment nun, welches gegen die Auffassung als Epidermisnerven spricht, ist das Verhältniss der Fäden zu den Sinnespunkten, oder correcter: das Fehlen eines Verhältnisses zu den Sinnespunkten. Man muss doch diesen Epidermisnerven irgend eine Function vindiciren, und wir sind ja in dieser Beziehung nicht mehr auf ein blosses Umhertappen angewiesen, sondern haben bestimmte Anhaltspunkte. Haben jene mit den höheren cutanen Sinnesqualitäten, Druck-, Kälte- oder Wärmesinn etwas zu thun, so müssen sie sich der Localisation dieser Sinne entsprechend entweder bloss oder wenigstens vorwiegend an diesen Punkten finden. Bei der Durchforschung meiner Praeparate bezüglich dieser Angelegenheit bin ich nun zu dem Resultat gekommen, dass die als Epidermisnerven anzusprechenden Gebilde in den dem Sinnespunkt entsprechenden Schnitten absolut nicht häufiger sind als in anderen. Dass ich mir dabei über das, was die Autoren als intraepidermidale Nerven anzusehen pflegen, klar gewesen bin, dürfte aus der beigegebenen Fig. 22 hervorgehen. Wir müssen daraus den Schluss ziehen, dass die fraglichen Gebilde mit dem Druck- oder Temperatursinn jedenfalls nichts zu thun haben. Sie würden demnächst für den Gemeingefühlssinn zu requiriren sein. Allein soll man sich vorstellen, dass dieser in seinen Qualitäten und Leistungen so weit inferiore Sinn mit einem so colossalen Reichthum an percipirenden Elementen bedacht worden sei, während die höheren cutanen Sinne über eine im Vergleich hierzu nur bescheidene Armatur verfügen? Es sind drei Umstände namhaft zu machen, welche hiergegen sprechen. Einmal nämlich sollte man, selbst wenn die Epidermisnerven lediglich dem Gefühlssinn zugetheilt würden, erwarten, dass dieselben eine gewisse Beziehung zu den Innervationsebenen der Drucknerven erkennen lassen. Denn die Gefühlsnerven gehen, wie oben erörtert, sehr wahrscheinlich aus den Innervationsebenen und vornehmlich denjenigen der Drucknerven hervor. Diese Beziehung müsste sich in einer grösseren Häufigkeit der Epidermisnerven innerhalb der die Innervationsebene darstellenden Schnitte, sowie in deren nächster Nähe äussern. Ein solches

Verhalten aber habe ich nicht constatiren können. — Weiter ist es ganz unverständlich, dass die Endigungen der Drucknerven, welche weit feinere Reize percipiren als die Gefühlsnerven, nicht so weit der Oberfläche der Haut entgegen vordringen sollten als diejenigen der letzteren. Nun fehlen ja allerdings die Epidermisnerven keineswegs an den Druckpunkten resp. den Innervationsebenen der Drucknerven, aber sie finden sich nicht häufiger als in der punktlosen Haut und dies steht mit der exquisiten Concentration subepithelialer Nerven an den Druckpunkten in einem solchen Widerspruch, dass man die epitheliale Endigung für die specifischen Drucknerven nicht in Anspruch nehmen kann. — Drittens endlich steht an der punktlosen Haut der Reichthum an Epidermisnerven in keinem Verhältniss zu der Spärlichkeit der subepithelialen Nerven. Man fragt sich erstaunt, woher diese Menge von Nervenfäden stammen soll, und mit um so grösserem Recht, als man auf den Serienschnitten doch über das vorhandene cutane Nervenmaterial sich recht gut ein Urtheil bilden kann. Man könnte hier einwerfen, dass die in der Epidermis aufsteigenden Nerven im Längsschnitt, die cutanen vielfach im Quer- oder Schiefschnitt erscheinen — wie oben auseinandergesetzt, ist dies auch in Längsschnittpraeparaten der Fall, da die Nerven zum Theil aus der Innervationsebene abbiegen müssen — allein es lässt sich dem entgegenhalten, dass das letzte subepitheliale Stück der Nervenfasern im Allgemeinen in senkrecht aufwärts gerichtetem Verlauf die Epithelgrenze zu erreichen pflegt und daher auch auf anderen als Längsschnitten zu sehen ist. Man hat die Untersuchung der Epidermisnerven immer an sehr nervenreichen Hautpartieen vorgenommen, Haut der Finger u. d. m., und ist wohl deshalb nicht in die Verlegenheit gekommen, das Missverhältniss zwischen den in der Epidermis und den in der Cutis sichtbaren Nerven zu constatiren — welches auch bei noch so weitgehend gedachter Theilung der Nervenfasern nicht wegzuschaffen ist. Gerade die Untersuchung an S c h n i t t s e r i e n ist hierbei wesentlich; begnügt man sich mit der Betrachtung beliebiger einzelner Schnitte, welche gerade recht demonstrabel sind, so wird ein erwünschter Zufall leicht solche in die Hände spielen, bei welchen subepitheliale und epitheliale Nerven in einem recht passenden Verhältniss zu einander stehen. Dazu kommt, dass selbst die spärlichen subepithelialen Fasern der G e f ü h l s n e r v e n oft eine, in dem oben geschilderten Sinne charakterisirte Endigung an der Grenze des Epithels erkennen lassen.

Man würde den Thatsachen Gewalt anthun müssen, wenn man hiernach noch die Epidermisnerven dem Gemeingefühlssinn zutheilen wollte. Somit finden sie in der Kategorie der empfindenden Nerven überhaupt keinen Platz, und wenn man sie retten will, könnte man sie höchstens als trophische auffassen; diesen Charakter würde aber ihr weites Vordringen über

die als Matrix der Oberhaut anzusehende Zellschicht hinaus ebenfalls recht wenig entsprechen.

Resumire ich das vorher Gesagte, so habe ich also einerseits Nerven in der Epidermis nicht gesehen, andererseits mich von der Beweiskraft der von den Autoren beschriebenen Epidermisnerven nicht überzeugen können. Damit ist aber nicht gesagt, dass ich die Möglichkeit der intraepidermidalen Endigung unbedingt in Abrede stelle. Bei der Unzulänglichkeit unserer sämmtlichen Methoden, um Nervenendigungen sichtbar zu machen, kann ein Urtheil zur Zeit überhaupt nicht ausgesprochen werden. Es ist sehr bedauerlich, dass der grossartige Fortschritt, welcher durch die Ehrlich'sche Färbungsmethode in vivo gewonnen ist, bei der Art meiner Untersuchung nicht hat verwerthet werden können. Obwohl das Hineinragen von Nerven in die Oberhaut, angesichts der fortwährenden Regeneration der Zellen und der schweren Insulte, welche die exponirten Nervenenden treffen müssten, schwierig vorzustellen ist, so würden eclatante histologische Beweise uns auch mit dieser Vorstellung befreunden. Allein den bis jetzt beschriebenen Epidermisnerven kommt eine solche Beweiskraft nicht zu.

Die physiologische Bedeutung der Endausbreitung des Nerven im Verhältniss zur letzten Endigung.

Es erweckt ein unbefriedigendes Gefühl, dass die Endigungen bei den verschiedenen Qualitäten der Nerven gleichartig sich ergeben haben — wenn wir von dem möglichen Freiendigen der Temperaturnerven und den unwahrscheinlichen Endigungen derselben an Gefässen hier absehen. Denn man erwartet eine Anpassung der Endigungen an die adaequaten Reize und demzufolge bei einer Verschiedenheit letzterer auch eine Verschiedenheit ersterer. Es ist möglich, dass noch irgend welche zarten Gebilde sich an den Endigungen speciell der Temperaturnerven, befinden, welche durch die eingreifende Praeparation zerstört werden. Im Uebrigen aber ist die Frage der Reizübertragung nicht mit der Frage nach der letzten Endigung des einzelnen Nervenfadens erschöpft. In der Histologie steht gewöhnlich die Morphologie der letzten Endigung im Vordergrunde des Interesses; jedoch kommt dem das physiologische Interesse nicht überall nach. Letzteres gipfelt im Nachweise des Endapparates. Die Endigung wird physiologisch von Bedeutung, sobald sie Endapparat wird. Nicht jede Endigung ist so aufzufassen. Es fördert z. B. das Verständniss der Function sehr wenig, ob ein einzelner Nervenfaden spitz oder mit einer kleinen Anschwellung endigt. Anders verhält es sich schon mit der cellulären Endigung. Findet man, dass ein Tastnerv an einer Zelle endigt und nennt diese nun „Tast-

zelle", wie es geschehen ist, so ist diese Bezeichnung nicht einwandlos; denn sie besagt offenbar, dass die Zelle für das Tasten nothwendig sei und vindicirt ihr also eine Bedeutung für die Reizübertragung. Diese kann jedoch nicht in dem Umfange vorhanden sein, wie sie der Begriff des Endapparates mit sich bringt. Der mechanische Reiz erregt den Nerven direct, auch ohne reizvermittelnden Endapparat. Aber er trifft auch bei möglichster Begrenzung doch mit einer für den einzelnen Nervenfaden ungeheuren Breite auf, ungefähr wie der Hammer auf den Nagel. Die Endzelle würde nun hier höchstens die Stelle des Nagelkopfes vertreten, welcher den Nagel schützt, indem er Umknickungen, Verbiegungen desselben verhindert, und zugleich den Stoss auf die ganze Masse des Nagels überträgt und somit die Pulsion vermehrt. Eine eigentliche Umwandlung des materiellen Reizes in einen Nervenreiz, durch eine besondere Thätigkeit der terminalen Zelle, findet dabei nicht statt. Für die Temperaturnerven würde der Nachweis einer cellulären Endigung einen grösseren Werth haben, denn bei diesen postuliren wir thatsächlich reizvermittelnde Endapparate, und solche würden wir uns in der Form einfacher Zellen, welche gewisse Eigenschaften bezüglich der Temperaturveränderung haben müssten, allerdings vorstellen können. Aber wenn die Untersuchung zu greifbaren Endapparaten nicht führt, so ist die Discussion über den einzelnen Nervenfaden für die Physiologie steril. Eine fruchtbarere Aussicht eröffnet dann die Betrachtung der Endausbreitung, d. h. eines zusammengehörigen Complexes von Nervenendfäden. Es hat sich das nicht uninteressante Resultat ergeben, dass einem Sinnespunkt je ein Complex von Nervenendigungen entspricht. Was physiologisch als eine Einheit erscheint, stellt sich anatomisch als eine Mehrheit, ja Vielheit dar. Man betrachtet meist eine Nervenendigung als Basis für eine Empfindung. Hier liegt eine ganze Nervenramification vor, welche im Einklang agirt — und vielleicht agiren muss, soll die Erregung Schwellenwerth gewinnen. Dadurch gewinnt dieselbe ein höheres Interesse als das bloss anatomische der Nervenverbreitung, nämlich das einer functionellen Einheit, und man kann geradezu behaupten, das eines complexen Endapparates. Damit dürfte der oben ausgesprochene Satz, dass sich das physiologische Interesse nicht in der Frage nach der letzten Endigung des einzelnen Nervenelements erschöpft, gerechtfertigt sein.

Die Endausbreitung der specifischen Nerven an je einem Sinnespunkt, als ein zu functioneller Einheit verbundener histologischer Complex betrachtet, hat Verschiedenheiten der Gestaltung bei den Druckpunkten einerseits und den Temperaturpunkten andererseits ergeben. An einem Druckpunkt findet sich die Haut von einer Anhäufung von Nervenfäden durchsetzt, welche in der subepithelialen Cutisschicht flach ausgebreitet daliegen und durch zahlreiche Aestchen ein relativ grosses Stück von Cutisoberfläche

innerviren. Wir können in dieser Form der Endausbreitung eine passende Vorrichtung zum Auffangen mechanischer Reize unschwer erkennen. Man hat mehrfach in sehr richtiger Weise Werth darauf gelegt, dass die Endapparate der zum Auffangen tactiler Reize bestimmten Nerven eine gewisse Vergrösserung der dem Reiz offerirten Fläche als eine Haupteigenschaft gewähren müssten. Man hat dies Erforderniss sowohl in Tastzellen wie in den Tastkörperchen erfüllt sehen wollen. Gehen wir nun einmal vom punktförmigen tactilen Reiz aus — punktförmig nicht im mathematischen, sondern im grobmechanischen Sinne —, so ergiebt sich ein ganz verschiedenes Verhältniss, je nachdem man diesen Reiz in seiner Beziehung zur Flächenausdehnung der Haut oder in derjenigen zum einzelnen Nervenende betrachtet. Gegenüber dem einzelnen Nervenende nämlich stellt auch der spitzeste Reiz immer noch ein Flächenstück dar und ebenso auch noch gegenüber den minimen flächenvergrössernden Endapparaten einer Tastzelle oder eines Tastkörperchens. Letztere sind immer noch punktförmiger als ein sogenannter punktförmiger Reiz. Man kann deshalb in dieser Art von Endapparaten nicht eine Vergrösserung der Wirkungsfläche des dem Reiz entgegengestellten Nervenendes erblicken, sondern, wie vorhin ausgeführt, lediglich eine dem Nerven selbst dienende Schutz- und Uebertragungsvorrichtung. Betrachtet man zweitens das Verhältniss des spitzen Reizes zur gesammten Hautfläche, so würde dies nichts besonderes bieten, wenn letztere ein nervöses und empfindendes Continuum wäre. Da aber die Innervation eine discontinuirliche ist, so wird es zum Spiel des Zufalls, ob ein punktförmiger Reiz auf innervirte Haut trifft oder nicht. Die Wahrscheinlichkeit nun, dass derselbe innervirte Haut tangirt, wird um so grösser, je grösser die jedesmalige Wirkungsfläche der discontinuirlich verstreuten Nerven ist. Angenommen, das je an einem Druckpunkt vorhandene Nervenbündel stiege einfach zur Oberfläche der Cutis empor und endigte hier seinem Querschnitt entsprechend, so wäre die Wahrscheinlichkeit, dass ein spitzer Reiz nun einmal gerade diesen Querschnitt träfe, eine sehr geringe. Durch die nachgewiesene flache Ausbreitung aber wird der Querschnitt und damit die zur Wirkung kommende Reizfläche ganz ungemein vergrössert. Die flache Ausbreitung stellt kleine empfindliche Flächenstücke her und arbeitet so der discontinuirlichen Innervation im Sinne eines empfindenden Continuums entgegen. Sie allein ist es, welche die oft gesuchte Flächenvergrösserung der Nervenenden herbeiführt, während die minimalen Vorrichtungen, welche an dem einzelnen Endfaden sich finden mögen oder wirklich finden, für diesen Zweck, dem Object gegenüber, gar nicht in Frage kommen. Somit repraesentirt die Endausbreitung der Drucknerven am Druckpunkt einen wahren Endapparat.

An einem Temperaturpunkt findet sich auf einen engen Raum zu-

sammengedrängt eine Anzahl von feinsten Nervenfäden, in unmittelbarster Nähe von Gefässen. — Die Art der Anordnung verräth gegenüber den Druckpunkten den Charakter extensiver Beschränkung; die Wirkung muss daher eine gegentheilige sein wie dort, d. h. für Druckreize ist diese Endausbreitung sehr wenig exponirt. — Der Umstand, dass auch hier ein Nervencomplex vorhanden ist für eine Empfindung von geradezu elementarer Einfachheit, denn eine solche ist doch die punktförmige Temperaturempfindung, deutet darauf, dass hier ebenfalls die Endausbreitung als Endapparat anzusehen ist. Man kann sich zwei verschiedene Vorstellungen über die Bedeutung dieser Endausbreitung machen; beide müssen aber davon ausgehen, dass es wohl zweifellos Dichtigkeitsveränderungen sind, welche, durch die Temperaturreize producirt, die Nerven erregen. Einmal nämlich kann man sich vorstellen, dass die Dichtigkeitsveränderung des Gewebes eine auf die Endausbreitung als solche sich erstreckende gemeinsame Wirkung hat, derart, dass etwa durch die dabei erfolgende Verschiebung der Fasern eine Erregung des Nerven zu Stande kommt. Jedoch ist dies unwahrscheinlich; und weit plausibler ist es, dass jeder einzelne der den Complex bildenden Nervenfäden durch das Verändern der Eigentemperatur für sich gereizt wird. Es könnte dies entweder so vor sich gehen, dass die Dichtigkeitsveränderung des umliegenden Gewebes auf den Nervenfaden erregend wirkt, oder so, dass das Ende der Nerven selbst die Dichtigkeitsveränderungen mitmacht oder endlich so, dass jeder Endfaden noch besondere Apparate besitzt, welche als Verbindungsglied den Temperaturreiz auf das Nervenende übertragen. — Wie dem auch sei, das Vorhandensein des Nervencomplexes spricht doch dafür, dass die Veränderung, welche jeden einzelnen der Fäden betrifft, eine zu geringfügige ist, um eine Nervenerregung herbeizuführen. Da sich aber die gleiche Veränderung zu gleicher Zeit bei einer Mehrheit von Nervenfäden geltend macht, so wird durch Summirung dieser kleinen Anstösse eine genügend erregende Wirkung erzielt. Würde an einem Temperaturpunkt nur eine einzige Nervenfaser endigen, so würde diese wahrscheinlich erst durch ganz erhebliche Temperaturschwankungen in einen erregten Zustand gelangen. Die Endausbreitung gewährt daher durch Aggregation der kleinsten Anstösse die Fähigkeit feinerer Empfindung. Somit wohnt auch ihr der Charakter eines Endapparates unzweifelhaft bei.

Verhältniss der Temperaturnerven zu den Gefässen.

Die auffallende Anlagerung der Temperaturnervenenden an Gefässen könnte Veranlassung geben zur Aufwerfung der Frage, ob die Gefässe etwa einen integrirenden Theil des Endapparates darstellen. Bei den bekannten

Beziehungen der Gefässcontraction und Gefässdilatation zur Abkühlung und Erwärmung liegt es nahe, den Bewegungen der an dem Temperaturpunkt vorhandenen Gefässe eine reizvermittelnde Bedeutung zu vindiciren. Am Kältepunkt würde die Contraction der Gefässschlingen die Nerven reizen, am Wärmepunkt die Dilatation. Die Temperaturnerven würden damit zu einer Art centripetaler Gefässnerven. — Allein hierzu wäre eine harmonische Abstimmung der Gefässweite auf die Eigentemperatur nothwendig, welche in rein mechanischen Verhältnissen begründet sein müsste, etwa wie bei der Quecksilbersäule des Thermometers — während wir doch gewohnt sind, die Veränderung der Gefässfüllung selbst erst durch die Vermittelung nervöser Vorgänge entstehend zu denken. Ausserdem spricht das Herantreten der Nervenenden an das Epithel entschieden gegen den Charakter centripetaler Gefässnerven. Will man in dieser Zusammenlagerung von Nerven und Gefässen überhaupt eine bedeutungsvolle Beziehung erblicken, so dürfte sie, wie ich meine, wohl nur darin gelegen sein, dass die Nerven dadurch möglichst unter den unmittelbaren Einfluss der Blutwärme gesetzt werden. Wie ich schon einmal an einem anderen Orte ausgeführt habe, übt der adaequate Reiz auf die Temperaturnerven in doppelter Weise einen schädigenden Einfluss aus. Einmal wird die Erregbarkeit derselben wie bei allen Sinnesnerven durch die Reizung an sich herabgesetzt, sie werden ermüdet. Hierzu gesellt sich aber noch die durch den Temperaturreiz, d. h. durch die Abkühlung oder Erwärmung gesetzte Veränderung der Eigentemperatur der Endorgane, und wir wissen, dass diese Veränderung der Eigentemperatur zugleich die Erregbarkeit der Endorgane schädigt. Das strömende Blut ist wohl zu allermeist im Stande, die veränderte Eigentemperatur einer Hautstelle zur Norm zurückzuführen. Die unmittelbare Nachbarschaft reichlich entwickelter Blutcanäle muss daher für die Function der Temperaturnerven von grösstem Vortheil sein, insofern als darin eine wirksame Compensation der die Nervenenden treffenden schädigenden Temperatureinflüsse gegeben ist und zum mindesten eine wirksamere, als wenn die Nervenenden behufs Ausgleichens ihrer veränderten Eigentemperatur lediglich auf die Eigenwärme des unterhalb gelegenen Gewebes angewiesen wären.

Vergleichung der Kälte- und Wärmenervenendigungen mit einander.

Es ist bisher ein Punkt noch nicht berührt worden, welcher dem physiologischen Verständniss gegenüber geradezu räthselhaft ist — nämlich das gegensätzliche Verhalten der Reizbarkeit bei den Kältenervenendigungen einerseits und den Wärmenervenendigungen andererseits. Während jene lediglich durch den Act des Sinkens der Eigentemperatur erregt werden

und durch das Steigen derselben unbeeinflusst bleiben, ist bei letzteren gerade das Umgekehrte der Fall. Als ich meine Untersuchungen begann, hatte ich die Hoffnung, greifbare Unterschiede zwischen der Endigungsweise der einen und der anderen zu finden, wie man sie eben nach dem physiologischen Postulat erwarten muss. Jedoch sind meine Erwartungen unbefriedigt geblieben. Dies könnte zunächst die Vermuthung rechtfertigen, dass vielleicht doch noch besondere Endapparate da sein mögen, deren Sichtbarmachung nur noch nicht gelungen, welche durch ihre je besondere Einrichtung jenes gegensätzliche Verhalten der Nervenenden ermöglichen. Dasselbe würde dadurch als eine blosse Wirkung der Endapparate, nicht der Eigenthümlichkeit der Nerven selbst erscheinen. Ohne diese Vermuthung als unbegründet zurückweisen zu wollen, möchte ich aber doch darauf hinweisen, dass es Erfahrungen giebt, welche die Kältenerven einerseits und die Wärmenerven andererseits, ganz abgesehen von den etwaigen Endapparaten, als different bezüglich ihrer Erregungs- und Leitungsfähigkeit hinstellen. Die eine dieser Erfahrungen ist in einer von mir gemachten Mittheilung enthalten, welche die Einwirkung des Menthols auf die Hautnerven zum Gegenstand hat und nachweist, dass das Menthol ganz vorzugsweise die Kältenerven, viel weniger die Wärmenerven erregt. Eine andere hier in Betracht kommende Thatsache ist die von Herzen gemachte Beobachtung, dass bei Druck auf den Nervenstamm (Einschlafen eines Gliedes) zuerst der Kältesinn, viel später erst der Wärmesinn erlischt. Es geht aus diesen beiden Erfahrungen hervor, dass einmal die Endigungen der Kältenerven gegenüber denjenigen der Wärmenerven irgend welche Verschiedenheiten, sei es chemischer, sei es physikalischer Natur, besitzen müssen, welche das differente Verhalten gegen Menthol bedingen; — dass andererseits die Leitungsfähigkeit der Kältenerven durch Druck leichter aufgehoben wird als die der Wärmenerven. Wenn derartige Differenzen die Nerven selbst zeigen, so wird dadurch die Nothwendigkeit verringert, alle Unterschiede des Verhaltens gegen die adaequaten Reize auf die Endapparate zu schieben, vielmehr die Möglichkeit eröffnet, auch die Nervenenden selbst hierfür in Anspruch zu nehmen. Wie dies zu geschehen hat, darüber lassen sich natürlich nur vage Vermuthungen aufstellen. Abkühlung sowohl wie Erwärmung erregen auch die Gefühls- und Drucknerven bei einer gewissen Reizstärke. Sonst wirkt erstere im Allgemeinen erregbarkeitsvermindernd, letztere erregbarkeitserhöhend.[1] Sind irgendwo Nerven in einem erhöhten Zustande von Reizbarkeit, z. B. an entzündeter Haut, so kann schon leichte Erwärmung momentan Schmerz erregen, während Abkühlung

[1] Grützner, Ueber verschiedene Arten der Nervenerregung. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XVII.



denselben sogar sistirt. Es ist danach nicht schwer verständlich, dass es Nervenenden gibt, welche durch Erwärmung geringsten Grades schon in Erregung versetzt werden (Wärmenerven), während sie gegen Abkühlung nicht reagiren. Wohl aber erscheint es als ganz merkwürdig, dass es nun auch Nervenenden giebt, welche durch die sonst erregbarkeitsvermindernde Abkühlung in Erregung versetzt werden, während die sonst erhöhende Erwärmung ohne Wirkung auf sie bleibt. Da nun aber, wie das Phaenomen des Menthols zeigt, die Kältenervenenden in der That anders constituirt sind als die Wärmenervenenden, so könnte man sich vorstellen, dass die Constitution der Nervenenden es mit sich bringt, dass dieselben ebenso, wie sie gegen den chemischen Reiz des Menthols ganz besonders reagiren, auch für die verdichtende Wirkung der Abkühlung vorzugsweise reizbar sind. Man müsste die Ursache wohl in einer eigenthümlichen molecularen Structur suchen, in Folge deren das Nervenende nach der Seite der Verdichtung hin sehr leicht das Gleichgewicht des Ruhezustandes verliert. Jede Erwärmung wird dieser kritischen Grenze der Verdichtung entgegenarbeiten und damit zu einer reizenden Einwirkung ausser Stande sein.

Es soll hiermit weiter nichts gesagt sein, als dass gewisse Anhaltspunkte existiren, um für das differente Verhalten der Kälte- und Wärmepunkte gegenüber den adäquaten Reizen die Constitution der Nervenenden selbst heranzuziehen. Wenn dies schwierig vorzustellen erscheint, so muss daran erinnert werden, dass die fraglichen Endapparate doch auch eben nicht anders vorzustellen sind, als von differenter physikalischer oder chemischer Constitution, vermöge deren die einen durch Abkühlung die anderen durch Erwärmung und zwar je ausschliesslich, verändert werden müssten. Wenn aber die vorgetragene Annahme gegen die Lehre von der Gleichartigkeit der Nerven verstösst, so ist doch gerade über die Nervenenden in dieser Beziehung sehr wenig festgestellt. Vielleicht werden einmal Färbemethoden gefunden, welche eine chemisch differente Constitution der verschiedenen Nervenenden ad oculos demonstriren.

Beziehung der Tastkörperchen zu den Drucknerven.

Von ganz besonderem Interesse für die Frage der Endapparate ist der Umstand, dass an den Druckpunkten keine Tastkörperchen gefunden wurden. Dies dürfte ein Licht auf die wahre Bedeutung dieser Gebilde werfen. Dass dieselben zum Tastsinn in gewisser Beziehung stehen, ist zweifellos, denn sie finden sich in ganz hervorragender Weise an den besonders zum Tasten eingerichteten Stellen und Gegenden des Körpers. Es fragt sich nur, welcher Art diese Beziehung ist. Da muss nun zunächst darauf hingewiesen werden, dass eine eigene Kategorie von Nerven oder etwa

von Sinneswahrnehmungen an den Tastflächen nicht existirt. Das Tasten stellt eine Combination von Druckempfindung mit Ortsempfindung dar, bei welcher auch das Muskelgefühl eine zweifellose Rolle spielt. Druck- und Ortssinn finden sich nun auf der ganzen Hautoberfläche, als specifische Eigenschaft der Druckpunkte. Der Unterschied der Tastflächen gegen die übrige Haut ist nur ein quantitativer, die Druckpunkte stehen dort eben viel dichter. Da nun ein Druckpunkt, wie ich gezeigt habe, an und für sich eines Tastkörperchens nicht benöthigt, so kann letzteres weder für die Druckempfindung noch die Ortswahrnehmung eine integrirende Bedeutung haben.

Es giebt jedoch ein anderes Moment, welches allerdings einen Unterschied der Tastflächen gegen die übrige Haut des Körpers repraesentirt. Die Hand soll äusserst feine mechanische Reize wahrnehmen und ist zugleich den allergröbsten Insulten ausgesetzt; während sie arbeitet, ist sie zugleich Sinneswerkzeug. Man denke, welchen Druckwirkungen die subepithelialen Nervenausbreitungen des Arbeiters, Turners ausgesetzt sind. Und eben dieselben Nerven sollen wieder als hervorragend empfindliches Sinneswerkzeug functioniren. Die dicke Hornschicht gerade derjenigen Regionen, welche vorwiegend als Tastflächen benutzt werden, kündigt dies eigenthümliche Verhältniss an. Was könnte hier nun näher liegen, als sich vorzustellen, dass die Tastkörperchen Schutzorgane der Nervenenden darstellen? Nach der eben angestellten Betrachtung müssen wir Vorrichtungen, welche die für die Sinnesthätigkeit bestimmten Nerven gegen gröbere Insulte schützen, geradezu postuliren. Da man nun gerade an diesen in Frage kommenden Nerven die Endigung mit eigenthümlichen Gebilden, eben den sogenannten „Tastkörperchen“, versehen findet, so ist nichts natürlicher, als die letzteren für die Erfüllung des Postulates in Anspruch zu nehmen. Auch das gleichweise Vorkommen der Tastkörperchen an Händen und Füssen sowie bei Affen spricht dafür, dass dieselben zunächst nichts mit dem Grade von Tastfeinheit zu thun haben, welchen wir gerade an der Hand erworben haben, sondern mit der Verwendung der Extremitäten zur Arbeitsleistung. Auch ist das numerische Verhältniss der Tastkörperchen der Feinheit des Drucksinnes (Tastsinnes) nicht entsprechend, z. B. befinden sich an der Zungenspitze weniger Tastkörperchen als an den Fingerspitzen, obwohl das Tastvermögen an der Zunge feiner ist.

Neuer Beweis für die Analgesie der Temperaturnerven.

Es ist schliesslich noch darauf hinzuweisen, dass in den geschilderten Untersuchungen ein neuer Beweis der specifischen Energie der Sinnesnerven enthalten ist. Denn bei exstirpirten Temperaturpunkten, an welchen

der Stich mit der Nadel absolute Schmerzlosigkeit erwiesen hatte, sieht man relativ starke Nervenfasern direct gegen den Stichkanal heranziehen. Wenn letztere überhaupt schmerzempfindlich wären, so würden sie sicher von der Nadel getroffen und also schmerzhaft erregt werden müssen. Da dies nun nicht geschieht, so ist daraus zu entnehmen, dass diese vorliegenden Nerven nur Temperaturgefühl zu leiten im Stande sind. Damit ist meine früher ausgesprochene Behauptung, dass die Temperaturnerven nicht fähig seien, Schmerzempfindung zu produciren, in der stringentesten Weise bewahrheitet.

Resumé.

Ueberschauen wir die positiven Resultate der Untersuchung, so erscheinen dieselben als im Ganzen bescheiden und bleiben vielleicht hinter den Erwartungen zurück, welche man an die nach ihrer Art zu den weitgehendsten Hoffnungen berechtigende Methode knüpfen sollte. Dies gilt namentlich bezüglich der Endigungen der Nerven sensu strictiori. Die Ursache hiervon liegt lediglich in unseren unzulänglichen Mitteln die feineren Nerven sichtbar zu machen. Dennoch glaube ich, dass die geschilderten Beobachtungen für die weitere Forschung auf diesem Gebiet in mehreren Beziehungen fruchtbringend sein werden. Als die mir am wichtigsten erscheinenden Punkte möchte ich folgende hervorheben:

1. Die gesicherte Erkenntniss von der Verbreitung der Nerven in Innervationsebenen und von der Möglichkeit, letztere durch die Sensibilitätsprüfung an der lebenden Haut festzustellen.

2. Die Thatsache, dass den sogenannten Sinnespunkten der Haut Anhäufungen von Nerven entsprechen, dass also die discontinuirliche Anordnung der Sinnesqualitäten in empfindlichen Punkten eine nachweisbare nervenanatomische Grundlage hat.

3. Die weitere Thatsache, dass je ein System solcher „Punkte“ in ihrer Zugehörigkeit zu je einer Innervationsebene eine verbindende Einheit findet und dass damit ein causales Verständniss für das überraschende und merkwürdige Factum der Temperatur- und Druckpunkte gewonnen ist.[1]

4. Die tiefer in das Wesen der „Punkte“ eindringende Erkenntniss, dass dieselben histologisch eigentlich kleinste innervirte Flächen darstellen,

[1] Ich kann es mir nicht versagen, hierbei darauf hinzuweisen, dass ich von Anfang an Blix gegenüber, welcher die Punkte als unregelmässig verstreut schilderte, den Standpunkt von einem ganz bestimmten Typus der Anordnung vertreten habe. Dieser Anschauung ist jetzt gewissermaassen der Boden verliehen.



welche, besonders bei den Druckpunkten, eine ganz vorwiegend längliche Ausdehnung besitzen. Die Bezeichnung als „Punkte“, welche an und für sich die Vorstellung involviren könnte, als handele es sich entweder wirklich um singuläre innervirte Punkte oder um innervirte Flächenstücke von rundlicher Gestalt, braucht deshalb nicht geändert zu werden, ist jedoch überhaupt nur als Ausdruck des Gegensatzes zum empfindenden Continuum aufzufassen.

5. Die Bestimmung der Cutisgrenze als die Schicht, in welcher die Nervenendigungen zu suchen sind. Zugleich die Feststellung der Unsicherheit, welche bezüglich der Realität der Epidermisnerven noch besteht, und das neue in diese Frage eingeführte Kriterium, welches ein nachweisbares Verhältniss jeder Art von Epidermisnerven zu den Sinnespunkten postulirt.

6. Die Einseitigkeit der Frage nach der letzten Endigung und die Bedeutung der Endausbreitung neben jener. Die charakteristischen und der Deutung sehr wohl fähigen Eigenheiten der Endausbreitung einerseits der Drucknerven, andererseits der Temperaturnerven.

7. Die Erkenntniss, dass der heutige Stand der Physiologie der cutanen Sinne mit consequenter Nothwendigkeit die Untersuchung mittels Schnittserien erheischt, während diejenige willkürlich ausgewählter Schnitte demselben nicht mehr entspricht. Der Exstirpation von Sinnespunkten wird es bei der weiteren Forschung vielleicht nicht mehr bedürfen. Man wird auch ohne dieselbe nach den gegebenen Merkmalen Längsschnitte der Sinnespunktketten finden, und damit die Basis für die Untersuchung der Endigungen der Sinnesnerven.

Meine Untersuchungen sind auf der histologischen Abtheilung des hiesigen physiologischen Institutes, unter wohlwollender Unterstützung durch Hrn. Professor Fritsch, welchem ich hiermit meinen wärmsten Dank ausspreche, angestellt. Die in Anwendung gezogene Vergoldungsmethode ist eine Modification des Mays'schen Verfahrens, welche von dem Assistenten des Institutes, Hrn. Dr. Benda, gefunden worden ist. Dieselbe hat sich von mehreren meinerseits versuchten Methoden am besten bewährt.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. XI u. XII.)

Fig. 1 zeigt den Modus der Hautexstirpation. Die Nadel ist unter einem Sinnespunkt der vorliegenden Punktkette hindurchgeführt und leicht angehoben, sodass die Kette quer über die Nadel verläuft. Das Messer wird in den nach rechts offenen Winkel parallel zur Kette eingesetzt. Natürliche Grösse.

Fig. 2 soll eine Vorstellung von der Grösse und Gestalt der exstirpirten Stückchen geben.

a) Epidermisoberfläche eines Stückchens.

b) Schnittfläche eines Stückchens.

c) Profilansicht eines Stückchens.

d) Das grösste der exstirpirten Stückchen von der Epidermisoberfläche aus.

In a, c, d sind die Sinnespunkte mit angegeben. Natürliche Grösse.

Fig. 3. Ansicht einer im Längsschnitt getroffenen Circulations- und Innervationsebene, aus zwei benachbarten Schnitten combinirt. Dies Praeparat stammt von dem in Fig. 2 *d* dargestellten Stück und entspricht der auf demselben vorhandenen Kältepunktkette. Die nach rechts gelegene subepitheliale Ramification entspricht einem der Kältepunkte und zwar dem in Fig. 2 *d* links gelegenen. Vergrösserung 50.

Fig. 4. Gefäss- und Nervenverbreitung von einem aus der Kette exstirpirten Kältepunkt, aus mehreren benachbarten Schnitten combinirt. Die Lücke in der Oberhaut entspricht der Stichöffnung. Die zum Kältepunkt aufsteigenden Nerven sind leider nicht zu sehen, möglicher Weise in Folge des Einstechens. Vergrösserung 100.

Fig. 5. Gefäss- und Nervenverbreitung von einem aus der Kette exstirpirten Wärmepunkt, mit einem dem Wärmepunkt entsprechenden, etwas schiefem Stichcanal. Der eingezeichnete Haarbalg liegt von der Nervenausbreitung 15 Schnitte, also circa 0·15 ^{mm} entfernt Die Epitheleinsenkung entspricht bereits dem Trichter des Haarbalges. Der mittlere der Nerven ist der zum Wärmepunkt aufsteigende; derselbe verbreitet sich zwischen Haarbalg und Stichcanal. Vergrösserung 100.

Fig. 6. Gefäss- und Nervenverbreitung von einem aus der Kette exstirpirten Kältepunkt. Die einzelnen subepithelialen Fäden sind Gefühlsnerven; der unmittelbar an der Stichöffnung, welche sich diesmal auf einen Epidermisriss beschränkt, vorhandene Nervencomplex entspricht dem Kältepunkt und gehört dem nach links aufsteigenden Nerven an. Dieser Complex ist in Fig. 13 vergrössert dargestellt. Vergrösserung 100.

Fig. 7. *a* und *b* stammen von einem stark wärmeempfindlichen, aus der Kette exstirpirten Stück, in welchem sich besonders zwei Punkte durch Wärmeempfindlich-

keit auszeichneten, — zwischen welchen etwas stärkere Berührungsempfindlichkeit bestand — der eine in der Mitte, der andere am Ende gelegen. Der mittlere Theil der Schnittserie ist durch die combinatorischen beiden Zeichnungen dargestellt, derart, dass *a* 20, *b* 11 Schnitte repraesentirt.

Die links gelegene, sich durch beide Zeichnungen erstreckende tiefe Lücke entspricht einem bei der Exstirpation untergelaufenen Einschnitt; der dadurch halb abgetrennte Zipfel war nicht temperaturempfindlich. Die in *a* rechts gelegene Lücke entspricht dem Stich am mittleren Wärmepunkt, an dessen Stelle nachher in *b* das Haar tritt — welches sich übrigens schon in *a* durch die Epitheleinsenkung andeutet. Es ergiebt sich bei Betrachtung der Zeichnungen deutlich genug, wie die Gefässe und Nerven neben dem Haar aufsteigen und sich gleichsam in zwei Etagen einer cutanen und einer subepithelialen, verbreiten. In *a* verläuft der links gelegene Nerv zu dem hart am Einstich gelegenen Wärmepunkt. Die dort befindliche Ramification ist in Fig. 18 vergrössert dargestellt. Wahrscheinlich gehören auch die rechts vom Einstich gelegenen kurzen Fäden noch den Wärmenerven an. Der in *b* rechts aufsteigende Nerv bildet den an dem Ende des Stückchens gelegenen Wärmepunkt. Die rechts vom Stich sich erstreckenden längeren Fäden sind jedenfalls Gefühlsnerven. Vergrösserung 100.

Fig. 8. Gefässe und Nerven von einem Stück Druckpunktkette. Das Bild unterscheidet sich durch die subepithelial sich erstreckenden Fasern deutlich von den Ansichten der Temperaturpunktketten. Links sieht man die Nervenenden ein wenig zwischen je zwei Zellen des Epithels vordringen, ausserdem eine den Langerhans'schen Zellen ähnliche Bildung, welche hier absichtlich abgezeichnet ist, ohne dass diesen dunklen Dingen irgend eine Bedeutung für die Nervenendigung, speciell ein Zusammenhang mit den Nerven, beigemessen würde. Es soll nur gezeigt werden, wie verführerisch die Bilder sein können, ohne dabei beweisend zu sein. Der in der Mitte neben dem Gefäss aufsteigende Nervenstamm giebt wahrscheinlich noch nach links Aeste ab, welche aus der Ebene fallen. Vergrösserung 200.

Fig. 9. Druckpunkt. Das Praeparat ist schwach gefärbt, es sind deshalb die letzten Enden nur zum Theil sichtbar. Vergrösserung 200.

Fig. 10. Druckpunkt. Die aus mehreren benachbarten Schnitten zusammen gesetzte Abbildung zeigt eine Innervationsebene im Längsschnitt und das Verhältniss eines Druckpunktes zu dieser Innervationsebene. Letzterer wird durch die in der rechten Hälfte des Bildes dargestellte Nervenanhäufung repraesentirt. Der zum Druckpunkt führende Nerv geht spitzwinkelig von dem mit den Gefässen aufsteigenden Bündel ab, welches man sich hinter den Gefässen verlängert denken muss. Vergrösserung 200.

Fig. 11. Kältepunkt. Der Stichcanal, an welchem sich die Oberhaut etwas eingerollt hat, ist deutlich zu sehen. Der aufsteigende Nerv ist nicht sichtbar. Vergrösserung 200.

Fig. 12. Kältepunkt. Einige der Fäden sind bis an das Epithel zu verfolgen; von den anderen ist anzunehmen, dass das letzte Ende abgeschnitten oder nicht gefärbt ist. Eine wirkliche freie Endigung der Cutis wird man aus einem solchen Bilde nicht folgern können. Vergrösserung 200.

Fig. 13. Kältepunkt. Der Stichcanal erscheint auf den Nachbarschnitten breiter, er ist im vorliegenden mehr tangential getroffen. Die freie Ramification stellt den Kältepunkt (wahrscheinlich nur einen Theil desselben) des Uebersichtsbildes Fig. 6 dar und bildet das Ende des dort nach links aufsteigenden Nerven. Vergrösserung 200.

Fig. 14. Kältepunkt. Die bei der Praeparation gewöhnlich sich einstellende Verkrümmung zeigt sich hier im besonderem Grade. Die Ramification ist wahrscheinlich eine noch feinere. Vergrösserung 200.

Fig. 15. Kältepunkt. Die Endfäden sind sehr zart, der links gelegene etwas zerbröckelt. Vergrösserung 275.

Fig. 16. Kältepunkt. Durch das Praeparat, ebenso wie durch das folgende, wird die Beziehung von Temperaturpunkt zu Haar, welche physiologisch hervorgehoben worden war, illustrirt. Die aus zwei Schnitten combinirte Abbildung zeigt ein Stück Haarbalg, auf welchen der Einstich gerade eingetroffen ist. Links verliert sich der Nerv; rechts scheint ein Faden an den Haarbalg zu treten, wahrscheinlich aber geht er vor oder hinter demselben zum Epithel empor. Ein anderer Faden erreicht das letztere fast, während ein dritter abgeschnitten ist. Weiter nach rechts bildet ein schräg aufsteigender Nerv eine zarte Ramification. Wahrscheinlich enthält die solchergestalt von Nerven umrahmte Papille noch mehr Endfäden, und der ganze Complex dient zweifellos dem Kältepunkt, denn es ist in dem vor der Exstirpation aufgenommenen Status ausdrücklich bemerkt (Nr. A. u. meiner Sammlung), dass die analgetische Stelle sehr gross und in dem ganzen Stück ein empfindliches Stechen kaum zu erzeugen sei. Vergrösserung 200.

Fig. 17. Kältepunkt. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der vorigen Abbildung. Der Stich, welcher etwas schief eingetroffen ist und sich durch die Goldbeschläge kennzeichnet, ist mit der Einsenkung eines Haarbalges zusammengetroffen. Zwischen letzterem und Gefässen eingekeilt liegen die Kältenerven. Vergrösserung 275.

Fig. 18. Wärmepunkt des Uebersichtsbildes Fig. 7. Der Stichcanal ist nur noch annähernd tangential getroffen, *a* und *b* stellen zusammen drei neben einander liegende Schnitte dar, derart, dass *a* aus zweien combinirt ist. Die in den Nachbarschnitten noch vorhandenen ergänzenden Gefässe sind im Umriss angegeben. *a* zeigt den aus der Tiefe kommenden Nerven und die an dem abfallenden Theil einer flachen Papille sich verbreitende Ramification; *b* zeigt die Höhe dieser Papille mit einer Gefässschlinge und ein die Lücke von *a* ausfüllendes Verbindungsstück des Nerven, sowie einige subepitheliale Fädchen. Ein feiner Faden scheint auf den ersten Blick an die Capillarschlinge heranzutreten, die genaue Untersuchung zeigt aber das in der Zeichnung wiedergegebene Verhältniss, nämlich keine Continuität; wahrscheinlich gelangt auch dieser Faden hinter dem Gefäss an die Epithelgrenze. Vergrösserung 200.

Fig. 19. Wärmepunkt. Gefässebene mit Haar. Der Nerv ist bis zur unteren Grenze des Hautstückes zu verfolgen. Die Ramification ist auffallend weit. Es ist immerhin möglich, dass der nach rechts verlaufende Nervenast schon Gefühlsnerv ist. Vergrösserung 200.

Fig. 20. Uebersichtsbild eines Stückes Wärmepunktkette mit einem Wärmepunkt; der rechts weiter verlaufende Nerv ist wahrscheinlich ein Drucknerv, da an die obere Begrenzung des exstirpirten Stückes eine Stelle grösserer Druckempfindlichkeit stiess, vor welcher der Schnitt gelegt wurde. Vergrösserung 100.

Fig. 21. Wärmepunkt von Fig. 20 bei stärkerer Vergrösserung = 275.

Fig. 22 giebt ein Bild der als solcher aufgefassten Epidermisnerven. Der Schnitt stammt aus der Umgebung eines Druckpunktes. Es ist absichtlich eine Stelle

ausgewählt, welche für die Lehre von den Epidermisnerven möglichst günstige Verhältnisse zeigt. Der Zusammenhang des einen Epidermisfadens mit einem subepithelialen ist in der That verlockend und mindestens so deutlich als wie ihn Ranvier zeichnet. Dass auch solche Bilder die nervöse Natur dieser Epidermisfäden mir nicht plausibel machen, habe ich im Text entwickelt. Vergrösserung 200.

Fig. 23. Endigung eines Gefühlsnerven. Der Schnitt hat die Haut schräg getroffen. Vergrösserung 275.

Fig. 24. Endigung eines Drucknerven. Derselbe entzieht sich an der ersten Zellenreihe mit einer leichten Anschwellung dem Blick; es ist wahrscheinlich, dass derselbe hier endigt. Vergrösserung 550.

Fig. 25. Endigung eines Drucknerven. Scheint zwischen zwei Zellen einzudringen und verliert sich dann in die Zellcontouren. Vergrösserung 200.

Fig. 26. Endigung von Wärmenerven. Die Nervenfäden sind an ihrem Ende zwar von Zellen umgeben, jedoch kann man von einem Eindringen jener in das Parenchym der Oberhaut nicht reden. Vergrösserung 275.

Fig. 27. Endigung von Kältenerven. Theils ein Aufhören an der Grenze des Epithels, theils ein Einmünden zwischen zwei Zellen und optische Verschmelzung mit den Zellcontouren. Vergrösserung 275.

Fig. 28. Endigung eines Nervenfadens aus einer Druckpunkt-Ramification. Das Bild erweckt auf den ersten Blick den Anschein, als ob der Nerv die erste Zellenreihe durchdringt, um dann an der zweiten zu endigen. Jedoch liegt, wie die Verschiebung an der Mikrometerschraube ergiebt, die im Bilde unterste Zellenreihe in Wirklichkeit weiter nach hinten als die im Bilde zweite Reihe und es erklärt sich dies daraus, dass der Schnitt gerade den abschüssigen Theil einer Papille getroffen hat. Der Nerv verläuft daher lediglich in der Cutis, theilt sich dichotomisch und endigt mit dem einen Ast zugespitzt an der Grenze der untersten Zellenreihe, während der andere wohl abgeschnitten ist. Vergrösserung 550.

Ueber haemorrhagische Dyspnoë.

Ein Beitrag zur Lehre von den Athemformen.

Von

E. Holovtschiner.

(Aus dem physiologischen Institut zu Berlin.)

(Hierzu Taf. XIII u. XIV.)

Eine genaue Kenntniss der Erscheinungen, welche plötzliche starke Blutverluste und lebensrettende Transfusionen begleiten, ist ebenso für Praxis wie für Theorie von einiger Wichtigkeit.

Ueber das, was auf Seite der Circulation bei diesen Anlässen geschieht, sind umfangreiche Erfahrungen von Ludwig's Schülern Slaviantzky, Tappeiner, Worm-Müller und Lesser gesammelt worden, denen in neuester Zeit Regéczy sehr Beachtenswerthes hinzugefügt hat. Die Aenderungen, welche gleichzeitig die Athmung zeigt, waren bisher nicht näher untersucht worden. Da man nun für die Lehre von der Athmung werthvolle Fingerzeige von diesen Aenderungen erwarten durfte und da der Athemtypus, weil unmittelbar der Beobachtung zugänglich, auch besonders geeignet ist, das Handeln des Arztes in den kritischen Momenten, die hier in praxi eintreten können, zu bestimmen, so bin ich der Aufforderung des Hrn. Dr. Gad, die Lücke unter seiner Leitung auszufüllen, gern nachgekommen.

Es bot sich die Aufgabe dar, die, die Aderlässe und Transfusionen gleichzeitig begleitenden Aenderungen des Blutdruckes und der Athmung mit graphischen Methoden zu verfolgen. Zur Transfusion wurde mit Rücksicht auf die grundlegenden Erfahrungen von Sander und Kronecker

körperwarme Kochsalzlösung von 0·6 Procent benutzt.[1] Zur Aufzeichnung der Blutdruckcurven diente Fick's[2] Blutwellenschreiber, mit dem sich sehr bequem arbeiten liess. Dieser Apparat, der in der neuesten Form die ihm sein Erfinder gegeben hat, von diesem selbst im 30. Bande von Pflüger's Archiv beschrieben ist, besteht im Wesentlichen aus einer starken Metallkapsel mit sehr kleinem Hohlraum, deren eines tellerförmiges Ende mit einer starken Kautschuklamelle überbunden ist und deren anderes röhrenförmiges Ende durch Glasröhren von engem Lumen mit dem Blutgefäss in Verbindung gesetzt wird. Durch den Blutdruck wird die Kautschuklamelle gespannt und sie drückt durch Vermittelung eines auf ihr festgeleimten Elfenbeinknopfes gegen einen federnden Metallstreifen. Letzterer ist mit dem einen Ende festgeklemmt; die sehr kleinen Bewegungen des freien Endes werden mittels eines Zeichenhebels stark vergrössert auf eine bewegte Zeichenfläche aufgeschrieben. Fick giebt nur in die Metallkapsel etwas Wasser, um die Dichtung der Kautschuklamelle zu sichern, sonst lässt er die Leitung bis zum Blut mit Luft gefüllt. Diese Herrichtung des Apparates bezweckt Verkleinerung der bewegten Massen und ist wesentlich zur Erreichung treuer Zeichnungen von dem zeitlichen Verlauf der einzelnen Pulsschwankungen des Blutdruckes. Da es uns nicht auf diese, sondern nur auf das Verfolgen der Aenderungen des mittleren Blutdruckes ankam, so zogen wir möglichst grossen Nutzen von der Gelegenheit, welche der Apparat gewährt, die Verschiebungen des Blutes in der Leitung auf ein Minimum zu reduciren und ersetzten die Luft in der Leitung vollständig durch concentrirte Sodalösung. An der Grenze zwischen dem Blut und dieser Lösung wurde eine kleine Luftblase gelassen, um die Vermischung der Grenze durch Diffusion zu vermeiden. Wegen der ausnehmenden Kleinheit der Formänderungen der Kautschuklamelle und wegen des Fehlens compressibler Flüssigkeit in der Leitung drang das Blut nicht über die in das Blutgefäss eingebundene Canüle vor und wegen der Kleinheit unorganischer Flächen, mit denen das Blut in Berührung kam, blieben Störungen durch Gerinnsel in allen unseren Versuchen aus.

Ein grosser Vortheil von Fick's Apparat besteht in der Kleinheit des Maassstabes, in dem er zeichnet und in der Kleinheit seiner eigenen Dimensionen, wodurch seine Benutzung namentlich in den Fällen sehr angenehm wird, wo man, wie in dem unsrigen, mehrere Vorgänge gleichzeitig graphisch aufnehmen will.

---

[1] J. Sander, Ueber die Bestimmung der circulirenden Blutmenge im lebenden Thiere. *Dies Archiv.* 1881. S. 471; — H. Kronecker, Ueber die den Geweben des Körpers günstigen Flüssigkeiten. *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1882. Nr. 12.

[2] A. Fick, Eine Verbesserung des Blutwellenzeichners. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXX. S. 597.

Durch die Raumersparniss auf der Zeichenfläche wird man der Benutzung eines Apparates mit unendlichem Papierstreif überhoben. Zu dieser Raumersparniss trägt es sehr viel bei, wenn man für jede der in verschiedenen Höhen gezeichneten Blutdruckcurven nicht eine besondere Nulllinie des Druckes zu zeichnen braucht. Dies ist auch bei Benutzung des Baltzar'schen Kymographions in der That nicht nöthig. Hat man Alles bis zur Verbindung des Blutwellenzeichners mit der Gefässcanüle vorbereitet, so legt man den Schreiber bei extremem, etwa tiefstem Stand der Zeichentrommel der Zeichenfläche an und lässt beim Gang des Uhrwerks eine Nulllinie zeichnen. Nach einmaligem Umlauf stellt man die Verbindung des Zeichners mit der Blutbahn her und man erhält nun bei dem nächsten Umlauf eine zu der gezeichneten Nulllinie gehörige Blutdruckcurve. Ist der Umlauf vollendet, so hebt man die Trommel um eine bestimmte Umdrehungszahl der Kurbel. Da die Schraube, welche die Hebung der Trommel mittels der Kurbel besorgt an den Baltzar'schen Apparaten genau gearbeitet ist, entspricht jeder Kurbeldrehung ein ganz bestimmter Höhenwerth der Trommelhebung, welcher ein für allemal ermittelt ist und dessen Kenntniss bei gleichzeitiger Kenntniss der Zahl der ausgeführten Kurbeldrehungen es gestattet, zu jeder neuen Blutdruckcurve die zugehörige Nulllinie nachträglich zu construiren. Hat man nun auch die Ausschläge des Blutwellenzeichners in der von Fick angegebenen Weise empirisch graduirt, so kann man für jeden Punkt jeder Curve den ihm entsprechenden Druck in Maassen einer Quecksilbersäule angeben. Und dies gilt nicht nur für die auf der ersten Trommel gezeichneten Curven, sondern auch für die aller folgenden, wenn man nur die Anfangshöhenstellung jeder folgenden Trommel gleich der Anfangsstellung der ersten Trommel macht. Die Einstellung der Trommel in bestimmte Höhe und ihre Erhebung um ein bestimmtes Maass wird erleichtert durch Anbringung einer getheilten Kreisscheibe unter und eines Zeigers an der Kurbel. Man kann dies zwar selbst leicht in provisorischer Weise ausführen, Hr. Baltzar hat sich aber gern bereit erklärt, die Einrichtung auf Verlangen an seinen Apparaten anzubringen. Es lohnt sich dies umsomehr, als das Kymographion dadurch zur Ausführung von Theilungen an empirischen Scalen und zu ähnlichen Praecisions-Arbeiten verwendbar wird.

Die brauchbarste Uebersicht über die gesammte Athemthätigkeit und deren Aenderungen geben die von Gad's Aëroplethysmographen gelieferten Curven der Athemvolumschwankungen. Der Gebrauch dieses Apparates, welcher von meinem Lehrer und einigen seiner Schüler schon zu einer Reihe von Untersuchungen benutzt worden ist, hat von anderer Seite keine Nachahmung gefunden, was mir um so verwunderlicher erscheint, als ich seine Handhabung sehr bequem und seine Angaben zuverlässig gefunden

habe. Construction und Gebrauch des Apparates sind von seinem Erfinder genau beschrieben;[1] sodass ich mich damit begnügen kann, hierauf zu verweisen. In Erinnerung bringen will ich nur, dass bei der gewöhnlichen auch von mir beobachteten Gebrauchsweise, bei welcher die Trachea des Thieres durch Vermittelung einer geräumigen Vorlage mit dem Volumenschreiber in Verbindung gesetzt wird, das Sinken der Curve der Inspiration entspricht. Unmittelbar erfahren wir nach vorgängiger empirischer Graduirung des Apparates aus dem Ordinatenwerth der Senkung die inspiratorische Volumzunahme des Thorax. Jeder solchen Volumzunahme des Thorax muss eine Vermehrung der Anstrengung des Inspirationsapparates entsprechen, da auch auf der Höhe jeder gewöhnlichen Exspiration noch ein Rest von Inspirationsanstrengung vorhanden ist. Von der Richtigkeit dieses für die Beurtheilung der Athemvolumcurven wichtigen Satzes, überzeugt man sich durch plötzliche Tödtung des Thieres, etwa mittels des Stiches in den Noeud vital. In Folge dieses Stiches geht der Thorax bei Fortfall aller Muskelkräfte in seine elastische Gleichgewichtslage über und der Volumenschreiber verzeichnet vom Moment des Todes an eine Horizontale, welche meist oberhalb der vorher gezeichneten Athemvolumcurve liegt. (Vgl. Curve 16).

Die von mir gebrauchte Vorlage bestand in einer 5 Liter fassenden, unten tubulirter Glasflasche, deren Hals mit dem Volumenschreiber, deren Tubulus mit der Trachealcanüle in Verbindung gesetzt wurde. Die Luft in der Vorlage wird dadurch erneuert, dass die Flasche mit Wasser gefüllt und dann wieder entleert wird. Etwas Wasser wird darin gelassen, damit die Luft stets mit Wasserdampf gesättigt bleibt. Ist dies der Fall, so stellt sich sehr bald nach Herstellung aller Verbindungen, welche erfolgt, nachdem man erwarten kann, dass die Vorlage Zimmertemperatur angenommen hat, ein stationärer Wärmezustand ein, das heisst, es fliesst ebensoviel Wärme in der Zeiteinheit von der Vorlage ab, als ihr durch die erwärmte Ausathmungsluft zugeführt wird. Man erkennt dies daran, dass die unter gewöhnlichen Bedingungen aufgenommene Athemcurve horizontal verläuft.

Da ein Kaninchen pro Kilo Körpergewicht in der Minute ca. 10 ^{ccm} CO_2 producirt, so kann man das Thier mehrere Minuten aus der Vorlage athmen lassen, ohne dass aërophthorische Dyspnoë eintritt. Dehnen sich die Versuche über längere Zeiten aus, so muss man in entsprechenden Intervallen die Luft der Vorlage erneuern. Meist lassen sich aber die wesentlichen Theile eines Versuches auf kürzere Zeit zusammendrängen und man kann den Luftvorrath der Vorlage auch dadurch schonen, dass man, wie

[1] J. Gad, Ueber einen neuen Pneumatographen. *Dies Archiv.* 1879. S. 181; — Die Regulirung der normalen Athmung. *Ebenda.* 1880. S. 1.



es bei meiner Versuchsanordnung geschehen war, einen Dreiweghahn zwischen die Trachealcanüle und die Vorlage einschaltet und mit Hülfe desselben dafür sorgt, dass das Thier, so lange keine Athemcurve aufgenommen werden soll, aus der freien Luft athmet. In die Trachea des Thieres wurde eine Trachealcanüle mit T-Hahn eingebunden, was den Vortheil gewährte, wenn die Erhaltung des Thieres beabsichtigt war, den Erfolg der lebensrettenden Transfusion tagelang beobachten zu können. Bekanntlich sterben Kaninchen schon in Folge Einlegens einer gewöhnlichen Trachealcanüle in 24 bis 48 Stunden, während sie bei Stellung der Gad'schen Trachealcanüle mit T-Hahn[1] auf Nasenathmung 1 bis 2 Wochen erhalten bleiben, wovon auch ich mich überzeugen konnte.

Behufs Gewinnung der Blutdruckcurve wurde in die eine Carotis eine endständige mit Sodalösung gefüllte Canüle eingebunden. Zu Aderlass und Transfusion wurden verschiedene Gefässe benutzt, zu ersterem die zweite Carotis oder eine Art. cruralis zu letzterer eine Art. cruralis oder eine Vena jugularis externa. Im Ganzen empfahl es sich die Kopfgefässe nicht zu stark in Anspruch zu nehmen, der Erfolg schien auch etwas verschieden zu sein, je nachdem nur die eine Carotis behufs Gewinnung der Druckcurve oder mehrere Kopfgefässe gleichzeitig der Circulation entzogen waren.

Die Vorbereitungen zu jedem Versuch begannen mit dem subcutanen Einspritzen einer halben Grammspritze voll Chloralhydratlösung (1:2) pro Kilo des gewogenen Kaninchens, ausser in den Controlversuchen an wachen Thieren. Dann folgte das Einbinden der Canülen, und zwar der T-Hahncanüle in die Trachea, einer trockenen Canüle zum Aderlass, einer mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten für die Transfusion und einer mit Sodalösung gefüllten für die Blutdruckzeichnung. Lagen die Canülen, so wurde die Verbindung der Trachealcanüle durch Vermittelung einer Dreiweghahncanüle mit der frischgelüfteten Vorlage zum Volumschreiber hergestellt, die Nulllinie des Blutwellenzeichners bei Athmung des Thieres aus freier Luft aufgeschrieben, dann die entsprechende Gefässcanüle mit dem Leitungsrohr zum Blutwellenzeichner verbunden und der Dreiweghahn auf Athmung aus der Vorlage gestellt.

Während sich nun normale Athemvolum- und Blutdruckcurven aufzeichneten, wurde der Aderlass begonnen, das Blut in einem Messgefäss aufgefangen. In den Curven drückten sich die die Haemorrhagie begleitenden Veränderungen aus. War die Trommel umgelaufen, so wurde sie unter Beachtung der Zahl der Kurbeldrehungen gehoben, sodass unter dem ersten

---

[1] J. Gad, Die Athemschwankungen des intrathoracalen Druckes. *Dies Archiv.* 1878. S. 563.



Curvenpaar ohne Unterbrechung das zweite und später ebenso das dritte folgte. Nach Beendigung des Aderlasses, der so lange fortgesetzt wurde, als das Blut kräftig floss, wurde in kürzeren oder längeren Intervallen die Transfusion gemacht, zu der Alles auch dadurch vorbereitet war, dass eine mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Spritze zur Hand lag. Nach dem ersten Aderlass und darauffolgender Transfusion wurde bei Ablauf der dritten Trommelumdrehung die Curvenaufnahme unterbrochen, die Luft in der Vorlage erneuert, eine frisch berusste Trommel eingesetzt, neue Kochsalzlösung erwärmt u. s. w. und dann zur Fortsetzung des Versuches mit wiederholten Aderlässen und Transfusionen geschritten. Ein typisches Bild von dem gleichzeitigen Verhalten des Blutdruckes und der Athmung bei plötzlichem starken Blutverlust und schnell folgender Transfusion giebt die Curvengruppe I (Taf. XIII), welche aus den drei Curvenpaaren 1, 2 und 3 besteht, die unmittelbar hinter einander aufgenommen worden sind. Die normale Athmung des narkotisirten, grossen $3^1/_2$ Kilo schweren Kaninchens bei Beginn der Curve 1 ist langsam und tief mit deutlichen, für den Chloralschlaf charakteristischen Verlängerungen der Exspirationsdauer. Der Blutdruck ist, in Anbetracht der Chloralnarkose nicht niedrig zu nennen, im Mittel 92 ^{mm} Hg, die Pulse sind selten und gross, die Athemschwankungen des Blutdruckes deutlich. Die Mittellinie der Athemvolumen- und der Blutdruckcurven sind horizontal. Bei *a* beginnt der Aderlass aus der linken Art. cruralis. Der Blutdruck sinkt zuerst schnell, dann allmählicher, gleichzeitig nimmt die Höhe der Pulse ab. Die Athmung verliert zunächst nichts an ihrer Regelmässigkeit. Bei Innehaltung des bisherigen Athemtypus werden aber die einzelnen Inspirationen allmählich tiefer und die Verbindungslinie der expiratorischen Kuppen neigt sich unter die Wagerechte, d. h. die gesammte Inspirationsanstrengung nimmt zu. Die Athemschwankungen des Blutdruckes bleiben noch sichtbar. Bald nachdem der Blutdruck etwas unter $^1/_3$ der ursprünglichen Höhe gesunken ist, wird das Thier unruhig, Athmung und Blutdruck zeigen unregelmässige Schwankungen. Der Aderlass, welcher dem Thier etwa $^1/_3$ seines Blutvorrathes genommen hat, wird beendet bei *b* und es treten wieder regelmässige Erscheinungen auf. Der auf $^1/_3$ der ursprünglichen Höhe gesunkene mittlere Blutdruck hält sich ganz constant (bei regelmässigen auf die Hälfte der Ausgiebigkeit reducirten aber nicht verlangsamten Pulsen) und eine Athmung von neuem Typus greift Platz. Diese Athmung ähnelt ihrer Form nach derjenigen, welche Gad und Mertschinsky[1] als charakteristisch für die cephalische Wärmedyspnoë beschrieben haben. Das Wesentliche ist Beschleunigung und Ver-

[1] O. v. Mertschinsky, Beitrag zur Wärme-Dyspnoë. *Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.* N. F. XVI.



flachung der Athemzüge. Trotz der Verflachung der einzelnen Athemzüge ist aber in unserem Falle die Summe der gesammten Inspirationsanstrengung nicht verringert worden, eher vermehrt, der Nutzeffect der Athmung aber ist vermindert. Noch ehe letztere Verminderung einen bedrohlichen Charakter annimmt, wird in die rechte Art. cruralis eine Transfusion von körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung gemacht (*c*).

Während der ersten Zeit des Einspritzens, in welcher Blutdruck und Pulshöhe schon deutlich zunehmen, tritt noch keine Verbesserung der Athmung ein, im Gegentheil, die Verflachung der Athemzüge nimmt noch eine Zeit lang zu, dann aber beginnt die Athmung zunächst ohne wesentliche Vermehrung der gesammten Inspirationsanstrengung ergiebiger zu werden und bald zeigt sich ein Athemtypus, wie er für den Lufthunger eines kräftigen Thieres charakteristisch ist. Schnelle und tiefe Athemzüge bei dauernder Erweiterung des Thorax über die Gleichgewichtslage bekunden die Rückkehr der Energie des Inspirationsapparates und bewirken ausgiebige Ventilation der Lungen. Zu dieser Athmung kann man das Vertrauen haben, dass sie dem Thier über den starken Blutverlust hinweghelfen wird.

Noch interessanter gestalten sich die Erscheinungen, wenn nach dem, an sich tödtlichen Aderlass etwas länger mit der lebensrettenden Transfusion gewartet wird, wie dies in dem durch die drei Curvenpaare 10, 11, 12 repraesentirten Versuch (Curvengruppe IV, Taf. XIII) geschehen ist. Hier hatte die durch zu kleine Bewegungen bei dauernder Inspirationsanstrengung ausgezeichnete Athmung, deren Typus wegen der Kleinheit der Bewegungen als hypokinetischer bezeichnet werden kann, schon einen hohen Grad von Insufficienz in Bezug auf Lüftung der Lungen erreicht, als die Transfusion mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung begonnen wurde. Der unter die halbe ursprüngliche Höhe gesunkene Blutdruck begann sofort sich zu heben, die minimal gewordenen Pulse stiegen auch bald zu sehr beträchtlicher Höhe an, während die Athmung in ihrer hypokinetischen Verschlechterung zunächst noch fortfuhr. Dann aber macht sich auch auf die Athmung der lebensrettende Einfluss geltend und sie wird pneumatorektisch, d. h. so wie bei dem lufthungrigen kräftigen Thiere. Aus den beiden vorgeführten Beispielen geht schon hervor, dass man die Vermehrung der Athemexcursionen nicht zu schnell nach Beginn der Transfusion erwarten darf. Man muss aber wissen, dass der erste Erfolg der Transfusion sogar in Aufhebung aller Athembewegungen bestehen kann. Es kommt nämlich vor, dass wenn die Transfusion bei bestehender hypokinetischer Athmung gemacht wird, Apnoë eintritt. Als es uns das erste Mal begegnete, dass ein Thier bei Beginn der Transfusion seine Athembewegungen ganz einstellte, statt wie wir es erwartet hatten, sichtbare Zeichen der Erholung zu geben, hätten wir uns beinahe bestimmen lassen, mit der Trans-

fusion inne zu halten, irgend ein verhängnissvolles Versehen besorgend. Hieran hinderte uns nur das vertrauenerweckende Verhalten des Blutdruckes, (Curvengruppe VI, Taf. XIV) welchen wir ja gleichzeitig vor Augen hatten. Curvenpaar 15 stellt diesen Fall dar. Das Thier hatte schon einen Aderlass mit folgender Transfusion und darauf einen zweiten Aderlass erlitten. Der Blutdruck war auf halber Höhe, die Pulse waren sehr klein, hypokinetische Athmung war in der Entwickelung. Da wurde bei *a* eine neue Transfusion in die Vena jugularis gemacht, der Blutdruck stieg jäh, die Ausschläge des Pulses wurden kräftig, aber die Athmung wurde flacher und langsamer, um für mehrere Secunden dann ganz auszusetzen. Dass es sich hierbei um eine ganz unbedenkliche Apnoë handelt und nicht um ein asphyktisches, oder besser gesagt synkoptisches Einstellen der gesammten Athemthätigkeit, erkennt man aus der Athemcurve daran, dass der Volumenschreiber die dem Athemstillstand entsprechende Horizontale unterhalb der Exspirationskuppen, also bei einer um so beträchtlicheren inspiratorischen Entfernung aus der Gleichgewichtslage verzeichnet, als die Exspirationskuppen selbst beträchtlich unter der der Gleichgewichtslage entsprechenden Horizontalen liegen. Dass letzteres der Fall, wurde durch Tödten des Thieres mittels Stiches in den Noeud vital (Curve 16) bewiesen. Der Uebergang aus Apnoë in pneumatorektische Athmung (Curve 15) erfolgt genau so wie bei einem Thier, das durch künstliche Lungenventilation apnoisch gemacht worden war und danach aus beschränktem Luftraum athmet.

Bei den höchsten Graden von Haemorrhagie, welche man am sichersten erreicht, wenn man mit Aderlässen und Transfusionen abwechselt, tritt eine sehr charakteristische Athemform auf, die man, da sie stets der unmittelbare Vorläufer des Todes durch Haemorrhagie ist, die synkoptische nennen kann. Typisch für diese Athemform ist die Seltenheit der Inspirationen, welche durch lange Pausen getrennt sind. Die Tiefe der einzelnen Einathmungen nimmt zeitweise noch zu und erreicht hierbei bedeutende Werthe, um erst gegen das Ende immer kleiner und kleiner zu werden. Unter seltener und flacher werdenden Athemzügen tritt der Tod ein. Hierbei zeigt sich dann, dass schon während der ganzen synkoptischen Athmung der Inspirationsapparat in den Athempausen erschlafft gewesen war. Die während der Athempausen gezeichneten Horizontalen verlaufen in demselben Niveau, wie die nach dem Tode gezeichnete wagerechte Linie, welche dem elastischen Gleichgewichtszustand des Thorax entspricht. Hierin sind die synkoptischen Athempausen wesentlich verschieden von der oben beschriebenen apnoischen Athempause.

Als Beispiel einer zum Tode führenden synkoptischen Athmung möge Curvengruppe III (Taf. XIII) dienen. Das Thier hatte vor Beginn der Curve 6 schon zwei ausgiebige Aderlässe erlitten. Bei *a* wurde die Arterie zum

dritten Mal eröffnet. Während das Blut fliesst, beginnt der Collaps des Inspirationsapparates unter gleichzeitiger Unruhe des Thieres. Es treten exspiratorische Athempausen ein, während deren der Thorax mehr und mehr der elastischen Gleichgewichtslage zustrebt. Bei *b* wird die Ader wieder geschlossen, die synkoptische Athmung erhält sich auf dem bisher erreichten Grade. Als aber bei *c* die Ader nochmals geöffnet wird, nimmt sie den, das nahe Ende verkündenden Charakter an und verläuft in der oben beschriebenen Weise. So sehr nun auch das Leben bedroht ist, wenn erst synkoptischer Athemtypus sich entwickelt hat, so ist doch Rettung durch Transfusion noch möglich. Ein Beispiel hierfür bietet die Curvengruppe II (Taf. XIII). Dem Thier, welches dieselben geliefert hat, waren beide Nn. vagi am Halse durchschnitten worden und es hatte schon vor Beginn der Curve 4 einen kräftigen Aderlass erlitten. Als bei *a* die Ader wieder geöffnet wurde, floss das Blut sehr spärlich und bis zum Wiederverschluss bei *b* waren nur 2 ^{ccm} abgelaufen. Trotz der Geringfügigkeit dieser Haemorrhagie entwickelte sich ganz plötzlich synkoptisches Athmen. Schon die vierte Inspiration war sehr verkleinert und die darauf folgende Athempause zog sich unter Abweichen in der Richtung zur Cadaverstellung so lange hin, dass kaum noch eine Inspiration zu erwarten war. Da wurde bei *c* eine reichliche Transfusion mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung gemacht. Noch während der Transfusion kehrten die Einathmungen wieder, zuerst klein und durch lange Pausen getrennt und dann immer tiefer und häufiger, sodass schon in der Mitte des nächsten Trommelumlaufs (Curve 5) die Athmung ganz sufficient war. Das Thier hätte mit dieser Athmung gewiss weiter leben können, doch es wurde bald darauf noch ein Aderlass gemacht, bei der das Blut wegen der voraufgegangenen Transfusion reichlicher floss und welcher schnell wieder Synkope des Inspirationsapparates hervorrief. Diese konnte durch erneute Transfusion nur ganz vorübergehend aufgehoben werden. Sofort nach Beendigung der Transfusion stellte sich die Synkope wieder ein, nahm unaufhaltsam zu und führte zum Tode. — Bei wiederholten Aderlässen ohne zwischengelegte Transfusion steht die geringe Ergiebigkeit späterer Aderlässe oft in einem merkwürdigen Missverhältniss zu ihrer starken Einwirkung auf die Athmung. Es kommt vor, wenn letztere vor Wiedereröffnung der Ader noch ganz sufficient war und das Blut nach der Eröffnung nur in Tropfen fliesst, dass die Athmung doch gleichzeitig synkoptischen Charakter annimmt, der vorübergeht, wenn die Arterie wieder geschlossen wird. Man bekommt in solchen Fällen den Eindruck, als ob Eröffnung und Verschluss der Arterie einen unmittelbaren, nicht erst durch die Grösse der Haemorrhagie vermittelten Einfluss auf den in so labilem Zustand befindlichen Athemapparat habe.

Eine sehr interessante Beobachtung haben wir wiederholt zu machen

Gelegenheit gehabt, wenn nach kräftiger Haemorrhagie mit darauf folgender Transfusion nochmals ein kräftiger aber nicht tödtlicher Aderlass gemacht worden war. Gleichzeitig mit der Ausbildung der als Traube-Hering'scher Wellen bekannten Schwankungen im mittleren Blutdruck trat ein in gleicher Periode mit diesen Wellen ablaufendes An- und Abschwellen der respiratorischen Thoraxexcursionen ein. Das Curvenpaar 13 (Taf. XIV) giebt ein Beispiel dieser, leider nicht nach Willkür hervorzurufenden Erscheinung. Der mittlere Blutdruck schwankt in ziemlich regelmässigen Perioden zwischen circa 40 und 57 ^{mm} Hg. Die Pulsfrequenz ist an diesen Schwankungen nicht betheiligt, wohl aber die Pulshöhe. Nicht nur die Höhe der einzelnen Pulse nimmt beim Ansteigen des mittleren Druckes zu, sondern auch der Unterschied zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Pulsen. In letzterem Unterschied ist wohl eine Andeutung von Athemschwankungen des Blutdruckes zu erkennen, denn von den seltenen Pulsen kommen immer je zwei auf jede der häufigen Athemzüge. — Unverkennbar stimmt die Periode der Schwankungen in der Breite der Thoraxexcursionen mit der Periode der Traube-Hering'schen Wellen überein, doch zeigen beide periodische Vorgänge, insofern eine Phasenverschiebung als weder Minimum noch Maximum des mittleren Blutdruckes mit der grössten Breite der Thoraxexcursionen zeitlich zusammenfällt. — Ganz charakteristisch für die hier behandelten periodischen Schwankungen in der Breite der respiratorischen Thoraxexcursionen ist, dass die Mittellage, um welche sie sich vollziehen, wesentlich unverändert bleibt, dass also die Zunahme der Excursionsbreite sich nicht durch alleinige Vertiefung der Inspirationen bei gleichbleibender oder sogar abnehmender Höhe der Exspirationsmaxima, wie bei pneumatorektischer Dyspnoë, sondern durch gleichmässige Zunahme der Excursionen in in- und exspiratorischer Richtung vollzieht. Man kann ja leicht pneumatorektische Dyspnoë mit Apnoë periodisch wechseln lassen, etwa dadurch, dass man alternirend aus Luft und O-armem Raum athmen lässt. Das ist bei Aufnahme der Curve 14 (Taf. XIV) geschehen. Man wird den angedeuteten typischen Unterschied bei Vergleich der Curven sofort erkennen.

Nachdem die bei Haemorrhagie und Transfusion auftretenden Athemformen an ausgewählten Beispielen vorgeführt worden sind, erübrigt es, der Variationen in Combination dieser Erscheinungen zu gedenken, die ausserdem zur Beobachtung gekommen sind. Diese Variationen treffen hauptsächlich die Zeit des Auftretens und den Grad der Entwickelung der als hypokinetisch bezeichneten Athemform. Es kommt vor, dass sie gleich zu Anfang einer kräftigen Haemorrhagie Platz greift, ohne dass es vorher zu einer pneumatorektischen Dyspnoë gekommen wäre. Letztere entwickelt sich dann später, wenn man es bei einem einmaligen Aderlass bewenden liess, von selbst oder nach geschehener Transfusion. In einigen Fällen blieb auch

die hypokinetische Athmung ganz aus, es trat nur pneumatorektische Dyspnoë auf, die sich mit fortgesetzter Haemorrhagie und auch nach Beendigung derselben steigerte, um, wenn die Haemorrhagie einen gewissen Grad überstiegen hatte, unmittelbar in synkoptisches Athmen überzugehen. Letzteres trat am leichtesten ein bei wiederholter Eröffnung der Ader, selbst unter geringem Blutstrom, wie schon oben angedeutet. Wurde zur Zeit pneumatorektischer Dyspnoë eine Transfusion gemacht, so änderte sie nichts an der Athemform, es wurde dadurch nur die Neigung zur Synkope verringert. Den schlagendsten Erfolg zeigt die Transfusion, wenn sie zur Zeit vorgeschrittener hypokinetischer Athmung gemacht wird. Die fliegende oberflächliche Athmung, der man die Insufficienz für Lüftung der Lungen ohne weiteres ansieht und die deshalb einen beängstigenden Eindruck macht, weicht nach der Transfusion in praeciser Weise einer ausgiebigen Athmung zu der man alles Vertrauen haben darf. Könnte man das Eintreten hypokinetischer Athemform mit Sicherheit vorhersagen, so würde sich die Ueberführung derselben durch Transfusion in pneumatorektische zu einem Vorlesungsversuch eignen, der an drastischer Wirkung nichts zu wünschen übrig liesse und zur Verbreitung des Vertrauens in die lebensrettende Wirkung von Kochsalztransfusionen viel beitragen könnte.

Zu den constantesten Erscheinungen bei genügend fortgesetzter Haemorrhagie gehört das synkoptische Athmen. Das Gefährliche dieses Zustandes springt auch ohne Weiteres in die Augen und der Erfolg der Transfusion ist, wenn er eintritt, sehr überraschend. Aber hier ist man wieder des Erfolges nicht mehr sicher, wie wir oben gesehen haben. Thatsächlich ist auch der Zustand des Thieres bei synkoptischer Athmung weit bedenklicher als bei hypokinetischer. Bei ersterer ist die Energie des Inspirationsapparates schon so weit gesunken, dass sich derselbe nur noch bei den einzelnen Inspirationen zu schnell vorübergehender Anstrengung aufrafft und zu Zeiten der Athempausen ganz erschlafft ist, während bei letzterer, wie wir mit unseren Hilfsmitteln erkannt haben, der Thorax durch dauernde Anstrengung des Inspirationsapparates beträchtlich aus seiner Gleichgewichtslage entfernt gehalten wird.

Besonders bemerkt zu werden verdient noch, dass die erste Reaction des Athemapparates auf die Haemorrhagie, mochte sie nun in pneumatorektischer oder hypokinetischer Form auftreten, bei allen unseren Versuchen ausnahmslos in einer Vermehrung der Inspirationsanstrengung bestand. Diese Erfahrung ist eine der Stützen für die von Gad aufgestellte Lehre, dass nur die Inspirationscentren und nicht die Exspirationscentren automatischer (autochthoner) Erregung fähig sind.

Was nun die Deutung der vorstehend beschriebenen Erscheinungen anlangt, so ist sie am leichtesten für die pneumatorektische Dyspnoë zu

geben. In der That ist dies die Athemform, die man nach Haemorrhagie ohne Weiteres erwarten sollte. Mit Verringerung der in dem Gefässsystem des Thieres enthaltenen Flüssigkeitsmenge sinkt der Blutdruck. Dass die Aenderung des Wanddruckes in den Gefässen der Medulla oblongata von Einfluss auf die Thätigkeit der inspiratorischen Ganglienzellen sein sollte, ist allerdings a priori unwahrscheinlich und durch Nichts erwiesen. Mit dem Sinken der mittleren Höhe des Blutdruckes sinkt aber auch die Höhe der einzelnen Pulse, d. h. es sinkt die bei jeder Systole geförderte Blutmenge und da die Zahl der Systolen in Folge der Haemorrhagie nicht zunimmt, muss die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes abnehmen. Verringerte Strömungsgeschwindigkeit in den Lungengefässen muss nun freilich der vollkommenen Arterialisirung des Blutes zu Gute kommen, das verlangsamte Fliessen in den Gefässen der Medulla oblongata verschlechtert aber die Bedingungen für Lüftung der letzteren. Je langsamer das in die Medulla oblongata gelangte Blut durch neues ersetzt wird, um so langsamer muss die Abführung der dort gebildeten Kohlensäure und der Ersatz des dort verbrauchten Sauerstoffes von Statten gehen. Es wird einen Grad von Stromverlangsamung geben, bei dem das Blut, obgleich es besser arterialisirt aus den Lungen kommt als vorher, trotzdem in der Medulla oblongata stärker venös wird und dann muss Lufthunger entstehen. Es liegt aber kein Grund vor anzunehmen, dass der auf diesem Wege entstandene Lufthunger der Medulla oblongata sich in einer anderen Dyspnoëform äussern solle, als der auf irgend einem anderen Wege, etwa durch Verschlechterung der Ventilation der Lungenluft entstandene. Die pneumatorektische Dyspnoë werden wir also als eine gesunde und zweckmässige Reaction des Organismus gegen Blutverlust aufzufassen haben und in der That treffen wir sie auch als regelmässige Erscheinung bei Haemorrhagien, die das sonst noch ungeschwächte Thier treffen.

Dass längere Darniederliegen der Circulation in der Medulla oblongata zu Erschöpfung des Inspirationscentrums führen werde, ist zu erwarten. Es ist auch nicht verwunderlich, dass diese Erschöpfung sich in Seltenerwerden der Athemzüge und in Zustreben des Thorax zur Cadaverstellung, wie wir es in der synkoptischen Athmung kennen gelernt haben, äussern werde. Worauf aber die zeitweise Vertiefung der seltener gewordenen Inspirationen beruhe, ist dunkel. Sie erinnert an die Erscheinung der terminalen Athmung, welche von Falk, Högyes und S. Mayer[1] als letzte Lebensäusserung bei Erstickung durch Ertrinken oder Trachealverschluss beobachtet ist. Dieses letzte Aufflackern vor dem völligen Erlöschen scheint

[1] S. Mayer, Beitrag zur Kenntniss des Athemcentrums. *Prager Zeitschrift für Heilkunde.* Bd. IV. S. 187.

dem Inspirationsapparat eigenthümlich zu sein. Nicht minder dunkel ist die Bedeutung der hypokinetischen Athmung, welche wir in verschiedenen Phasen der Haemorrhagie statt pneumatorektischer Dyspnoë eintreten sahen. An Unzweckmässigkeit steht sie der synkoptischen gleich, denn obwohl vermehrtes Athembedürfniss vorhanden sein muss, schafft sie weniger Luft als normale Athmung, ja bei hoher Ausbildung so wenig, dass sie das Leben zu unterhalten nicht im Stande sein kann. Aber so insufficient die hypokinetische Athmung auch sein mag, sie enthält nicht, wie die synkoptische die Anzeichen des drohenden Todes, da die Energie des Inspirationsapparates, wie die dauernde Entfernung des Thorax aus seiner Gleichgewichtslage anzeigt, noch eine erhebliche sein muss. So bemerkenswerth es ist, dass die hypokinetische Athmung durch Transfusion sicher in pneumatorektische Dyspnoë überzuführen ist, so reichen doch die vorliegenden Erfahrungen zu einer genügenden Deutung der ersteren nicht aus. Es ist uns bisher nicht gelungen dieselben genügend zu erweitern, weil man eben das Eintreten und den Grad der Entwickelung der hypokinetischen Athmung nicht mit Sicherheit vorhersagen kann.

Die gelegentlich nach Transfusion auftretende Apnoë stellt sich derjenigen zur Seite, welche man nach den Angaben von Filehne[1] und Gad[2] beobachten kann, wenn nach Ligatur der Kopfgefässe plötzlich der Blutstrom zum Hirn wieder frei gegeben wird. Hr. Dr. Gad hat mir auch gesagt, dass ganz analoge Apnoë eintreten kann, wenn ein Thier nach Athmen aus sehr sauerstoffarmer Luft plötzlich wieder atmosphaerische Luft zu athmen bekommt. Allen diesen Fällen ist gemeinsam, dass die Erregbarkeit des Athemapparates gleichzeitig mit Wachsen des Athemreizes gesunken ist. So lange der Athemreiz zunimmt, reicht er auch bei sinkender Erregbarkeit aus, um Athembewegungen auszulösen. Wird dann aber plötzlich der Athemreiz stark verringert, so ist er für den vorhandenen Grad der Erregbarkeit zu schwach. Der Athemreiz wird in diesen Fällen nicht geringer sein, als der, welcher bei normaler Erregbarkeit normale Athmungen unterhält.

Das periodische An- und Abschwellen der Excursionsbreite des Thorax hat unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Cheyne-Stokes'schen Phaenomen. Es repräsentirt offenbar die erste Andeutung desselben. Dieselbe Erscheinung hat neuerdings Knoll[3] beobachtet und Filehne sah schon früher Cheyne-Stokes'sches Athmen gleichzeitig mit Traube-Hering'schen Wellen des Blutdruckes bei stark morphinisirten Thieren auftreten. Letzterer Forscher

[1] W. Filehne, *Ueber das Cheyne-Stokes'sche Athemphaenomen.* Erlangen 1874. S. 29.

[2] J. Gad, *Ueber Apnoë.* Würzburg 1880. S. 11.

[3] Ph. Knoll, Athmung bei Erregung sensibler Nerven. *Wiener Akademische Sitzungsberichte.* Bd. XCII. S. 306.



hat bekanntlich auf diese Gleichzeitigkeit des Auftretens eine Theorie gegründet, nach welcher beide Erscheinungen, periodisches Athmen und Traube'sche Wellen, sich gegenseitig bedingen sollen. Nach dieser Theorie wäre der Zusammenhang folgender: Durch das Narkoticum ist die Erregbarkeit des Athemapparates stark herabgesetzt, die Athmung wird klein und setzt ganz aus. Dadurch wird das Blut stark venös, es regt zuerst das vasoconstrictorische Centrum zu stärkerem Tonus an, damit verringert sich der Blutzufluss zur Medulla oblongata und der Reiz wächst auch dort bis zu der für den geringen Grad von Erregbarkeit erforderlichen Höhe an; es kommt ein neuer Athemanfall, während desselben wird das Blut wieder stark arterialisirt und hört zuerst auf als Reiz für die Vasoconstriction, dann als Reiz für die Athmung zu wirken und so fort.

Unsere Erfahrungen enthalten Nichts, was zu Gunsten der Theorie von Filehne spräche, weder die zeitlichen Verhältnisse noch die Form der „periodischen" Athmung. Nach Filehne's Vorstellung müssten die einzelnen Athemanfälle beim Cheyne-Stokes'schen Phaenomen, welchen die Verstärkungen der Athemexcursionen bei unserem periodischen Athmen entsprechen, pneumatorektischer Art sein. Nach seiner Auffassung handelt es sich ja um ein periodisches An- und Abschwellen des Reizes. Wir haben aber schon oben gesehen, dass das Anschwellen und Abschwellen des Reizes bei periodischer Aërophthorie, wobei also periodische Pneumatorexis zu erwarten ist, eine wesentlich andere Athemform hervorruft, als sie unser periodisches Athmen darbietet.

Fassen wir zum Schluss zusammen, was an praktischen Winken aus unseren Erfahrungen zu entnehmen ist. Das günstigste Urtheil über den jeweiligen Zustand nach starker Haemorrhagie wird sich ergeben, wenn man sieht, dass der Organismus dem Lufthunger, für den die Bedingungen doch vorhanden sein müssen, durch tiefe und häufige Athemzüge energischen Ausdruck giebt. Pneumatorektische Dyspnoë ist nach starker Haemorrhagie ein entschieden günstigeres Zeichen als eine scheinbar normale Athmung. So lange kräftige pneumatorektische Dyspnoë besteht, liegt Indication zur Transfusion noch nicht vor. Eine scheinbar normale Athmung fordert zu grosser Vorsicht auf, denn sie kann den Uebergang zu der oberflächlichen und hastigen bilden, die wir als hypokinetische bezeichnet haben. Letztere ist zwar nicht der unmittelbare Vorläufer des Todes, aber sie ist doch ganz insufficient und geht, wenn nicht eine Transfusion gemacht wird, wahrscheinlich in die synkoptische Athmung über, während deren seltenen, wenn auch tiefen Athemzügen das Leben auf das Aeusserste gefährdet ist. Eine während des Bestehens von hypokinetischer Athmung gemachte Transfusion führt fast sicher zu energischer pneumatorektischer Dyspnoë und damit zum Leben zurück. Durch eine im Beginn

der Transfusion auftretende Apnoë darf man sich im Handeln nicht irre machen lassen. Ist schon synkoptisches Athmen eingetreten, so muss man das Aeusserste durch eine Transfusion abzuwenden suchen. Aussichtslos ist dieser letzte Versuch nicht, wie wir gezeigt haben. Bei den geringen Hoffnungen aber, zu denen er Raum giebt, wird man ihn sofort mit künstlicher Athmung und der Reichung von Excitantien zu combiniren haben. Dann ist wenigstens das Gewissen beruhigt.

Hrn. Dr. Gad sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die mir bei Ausführung derselben geleistete Unterstützung meinen aufrichtigen Dank.

Erklärung der Curven.

Die Blutdruckcurven sind mit Fick's Blutwellenzeichner, die Athemcurven mit Gad's Aëroplethysmographen aufgenommen. Sinken der Blutdruckcurve bedeutet Steigen des Blutdruckes, Sinken der Athemcurve ausser in Curve 14 Inspiration. Die an die Blutdruckcurven angeschriebenen Zahlen bedeuten den der Curvenstelle entsprechenden Blutdruck in Mm. Hg.

Taf. XIII.

Curvengruppe I besteht aus den drei Curvenpaaren 1, 2, 3, welche unmittelbar nach einander aufgenommen sind. Gewicht des Kaninchens = 3510 ^{grm}. Chloralnarkose. Blutdruckcurve von der rechten Art. carotis geliefert. Von *a* bis *b* Aderlass, bei dem 73 ^{ccm} Blut fliessen. Von *c* bis *d* Transfusion von 60 ^{ccm} körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung in die rechte Art. cruralis. Um den inspiratorischen Charakter der die erste Haemorrhagie begleitenden (pneumatorektischen) Dyspnoë hervorzuheben, ist die Verbindungslinie der Exspirationskuppen in der Athemcurve 1 ausgezogen. Athemcurve 2: hypokinetische Athemform, Athemcurve 3: pneumatorektische Athemform. — Beispiel der Ueberführung hypokinetischer Athmung durch Transfusion in pneumatorektische.

Curvengruppe II. Vor Aufnahme der Curven 4 und 5 waren dem Kaninchen, dessen Gewicht nicht notirt ist, beide Vagi am Halse durchschnitten und schon ein Aderlass von 30 ^{ccm} gemacht worden. Von *a* bis *b* neuer Aderlass von 2 ^{ccm}. Bei *c* Transfusion. Curve 5 unmittelbar nach Curve 4 aufgenommen. Beispiel der Ueberführung synkoptischer Athmung durch Transfusion in pneumatorektische.

Curvengruppe III. Die Curven 6, 7, 8, 9 wurden unmittelbar hintereinander von einem 1560 ^{grm} schweren, nicht narkotisirten Kaninchen gewonnen, dem schon vorher zwei ergiebige Aderlässe gemacht worden waren. Von *a* bis *b* der dritte, von *c* bis *d* der vierte Aderlass. Beispiel synkoptischer (und terminaler) Athmung bei einem durch Haemorrhagie getödteten Thier.

Taf. XIV.

Curvengruppe IV umfasst die Curvenpaare 10, 11, 12, die unmittelbar hintereinander aufgenommen wurden. Gewicht des Kaninchens 1730 ^{grm}. Chloralnarkose. Blut-

druck in der linken Art. carotis. Von *a* bis *b* Aderlass von 40 ccm aus der rechten Art. carotis. Von *c* bis *d* Transfusion von 40 ccm körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung in die rechte Art. cruralis. Athemcurve 12: Beispiel hochgradiger hypokinetischer Athmung und Aufbesserung derselben durch Transfusion.

Curvengruppe V. Curvenpaar 13 stammt von demselben Thier wie die Curvengruppe IV. Zwischen den Curvenpaaren 12 und 13 hatte sich energische pneumatorektische Athmung entwickelt. Dann war ein neuer Aderlass von 17 ccm gemacht worden. In Folge davon die Traube-Hering'schen Blutdruckwellen und das periodische Athmen des Curvenpaares 13. — Curve 14 entstammt einem anderen Thier welches abwechselnd aus O-armer und athmosphaerischer Luft athmete, zum Vergleich der periodisch pneumatorektischen Athmung, mit der die Traube'schen Wellen begleitenden Athmung in Curve 13. Curve 14 ist mittels einer Methode gewonnen, bei der sich die Inspirationen durch Erheben und nicht wie in den übrigen Curven dieser Arbeit durch Senken der Curve aufzeichnen.

Curvengruppe VI stammt von einem 1500 grm schweren Kaninchen, dem vorher ein Aderlass von 40 ccm mit darauf folgender Transfusion von 60 ccm Kochsalzlösung und dann noch ein Aderlass von 15 ccm gemacht worden war. Die bei *a* darauf folgende Transfusion treibt den Blutdruck plötzlich in die Höhe und macht Apnoë. Zwischen 15 und 16 ist ein Trommelumlauf pneumatorektischer Athmung ausgelassen. In Curve 16 bei *b* Stich in den Noeud vital, in Folge dessen Uebergang des Thorax in die elastische Gleichgewichtslage. (Cadaverstellung.)

Ueber die Form der Kohlensäure- und Sauerstoffdyspnoë.

Ein Beitrag zur Lehre der Dyspnoëformen.

Von

Max Rosenthal.

(Aus dem physiologischen Institut zu Berlin.)

(Hierzu Taf. XV u. XVI.)

I. Einleitung und Methode.

Seit mehr als zwanzig Jahren werden von Zeit zu Zeit Experimente angestellt und Beobachtungen veröffentlicht, die sich mit den Veränderungen der Athmung bei Thieren, welche man aus sauerstoffarmer Luft oder aus Gemischen von Luft und Kohlensäure athmen lässt, beschäftigen. Bei allen derartigen Versuchen fand man in dem einen wie in dem anderen Fall eine tiefere und wohl auch häufigere Athmung als Ausdruck eines gesteigerten Athembedürfnisses der Thiere, die man als Dyspnoë zu bezeichnen pflegt.

Die einen Autoren, wie Rosenthal[1] z. B., glaubten nur den Mangel an Sauerstoff im Blut, die anderen, wie Traube[2] und Thiry z. B. nur die Kohlensäureüberladung des Blutes als hauptsächliches Moment der Dyspnoëanregung annehmen zu dürfen. Sauerstoffmangel in der Lungenluft konnte ja die Kohlensäureabgabe aus dem Blut beeinträchtigen und umgekehrt.

[1] I. Rosenthal, *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus.* Berlin 1862.

[2] Traube, *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.* Bd. I; — Marcuse, *De suffocationis imminentis causis et curatione.* Berolini 1858. *Allgemeine Medicinische Centralzeitung.* 1862. Nr. 38 u. 39; — Thiry, Des causes des mouvements respiratoires et de la dyspnée. *Recueil des travaux de la société médicale allemande de Paris.* Paris 1865.

Endlich wurde der Streit zwischen Rosenthal und Traube von Pflüger und Dohmen zu Ende geführt, indem Dohmen, der unter Pflüger's Leitung in seinem Laboratorium gearbeitet hatte, eine Arbeit veröffentlichte, in der er nachwies, dass sowohl Sauerstoffmangel, wie auch Kohlensäureüberladung die Dyspnoë anregen. Dass Kohlensäureanhäufung in der Lungenluft nur die Kohlensäureabgabe aus dem Blut und nicht die Sauerstoffaufnahme beeinträchtige und dass Sauerstoffmangel in der Luft keinen Einfluss auf die Kohlensäureabgabe aus dem Blut habe, wurde von Pflüger[1] durch Blutgasanalysen zweifellos dargethan.

Die weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete von Seiten verschiedener Forscher, wie z. B. in Deutschland von Friedländer und Herter,[2] in Frankreich von P. Bert u. s. w., haben die Ergebnisse der Arbeiten von Pflüger und Dohmen bestätigt, und obwohl Rosenthal anfangs doch an den von ihm erhaltenen Resultaten festhalten wollte, musste er auch später die Anregung der Dyspnoë bei der Kohlensäureüberladung anerkennen, nicht ohne die Kohlensäureüberladungswirkung in's Hintertreffen zu rücken. Hiermit also wurde eine der wichtigsten von den die Entstehung der Athembewegungen betreffenden Fragen in dem Sinne erledigt, dass beide Blutgase — dass eine durch Verdünnung, das andere durch Verdichtung —, auf das in der Medulla oblongata liegende Respirationscentrum einwirken, indem sowohl ungenügende Sauerstoffzufuhr, wie auch übermässige Kohlensäureanhäufung im Blute auf das Respirationscentrum einen Reiz ausüben, der durch Vermittelung der zu den Athemmuskeln führenden Nerven eine Beschleunigung, Verstärkung und Vertiefung der Athemzüge, — also den Zustand, welchen wir mit dem Namen Dyspnoë bezeichnen, — hervorruft. Jetzt, nach Entscheidung dieser Frage, welche gleichzeitig einen groben Unterschied in der Wirkung beider Factoren derart kennen gelehrt hatte, dass hochgradiger Sauerstoffmangel viel heftigere Erscheinungen hervorruft und schneller zum Tode führt, als hochgradige Kohlensäureanhäufung — konnte man an die Erforschung feinerer Unterschiede, wenn solche bestehen sollten, gehen. Bernstein[3] war es, welcher auf Grund zahlreicher — und, wie wir später sehen werden, irrthümlicher Versuche an Kaninchen die Behauptung aufstellte, dass während die dyspnoische Wirkung des Sauerstoffmangels vorwiegend im inspiratorischen Sinne zu Stande kommt, die Kohlensäureüberladung dagegen

---

[1] E. Pflüger, Ueber die Ursache der Athembewegungen sowie der Dyspnoë und Apnoë. Pflüger's *Archiv*. u. s. w. Bd. I. S. 61.

[2] Friedländer und Herter, *Zeitschrift für physiologische Chemie*. 1878. Bd. II u. III.

[3] J. Bernstein, Ueber die Einwirkung der Kohlensäure des Blutes auf das Athemcentrum. *Dies Archiv*. 1882.

die Exspiration verstärkt, — eine Behauptung, die, wenn sie richtig gewesen wäre, allerdings als Beweis dafür hätte dienen können, dass die Kohlensäure und der Sauerstoffmangel von einander ganz unabhängig das Respirationscentrum beeinflussen, wie es auch von Miescher-Rüsch [1] hervorgehoben wurde.

Die Verschiedenheit der Formen der Kohlensäure- und Sauerstoffdyspnoë würde auch Bernstein die Berechtigung gegeben haben, als Schlussfolgerung anzunehmen, dass das sauerstoffarme Blut hauptsächlich als Reiz auf das Inspirationscentrum, das kohlensäurereiche Blut hauptsächlich als Reiz auf das Exspirationscentrum einwirkt, obwohl er den Unterschied der Dyspnoëformen bei Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung erst nach Durchschneidung der beiden Nervi vagi deutlich zu sehen bekam.

Diesen Umstand sucht Bernstein zu erklären auf Grund der Hering-Breuer'schen Versuche [2] über die Wirkungen der Nervi vagi auf die Athembewegung, indem er das Ausbleiben ausgesprochen exspiratorischer Dyspnoë vor Vagusdurchschneidung auf reflectorische Steuerung des Exspirationscentrums durch Reizung der auf Verkleinerung der Lunge reagirenden Vagusendigungen schiebt. Dies wäre gerechtfertigt gewesen, einerseits dann, wenn es wirklich Beweise gegeben hätte, für die automatische — oder wie Gad es nennt autochthone — Erregbarkeit zweier Respirationscentren — sowohl eines Exspirationscentrums, wie eines Inspirationscentrums — und andererseits, wenn die von Hering und Breuer aufgestellte Erklärung der Selbststeuerung der Athmung durch Vermittelung der Nervi vagi in allem vollständig richtig wäre.

Hrn. Dr. Gad war schon früher die Existenz eines autochthon erregbaren Exspirationscentrums zweifelhaft gewesen. Ebenso hielt er die Hering'sche Lehre von der Selbststeuerung der Athmung durch die Nervi vagi nur zum Theil für gerechtfertigt, namentlich stimmte er Hering und Breuer nur in dem Theile ihrer Lehre, welcher „das Abschneiden der Einathmung durch die Einathmung selbst, nachdem eine gewisse, zweckmässige Tiefe erreicht war, ausspricht,“ [3] also nur dem Theile der das Inspirationscentrum angeht.

Die Richtigkeit des zweiten Theiles der Hering-Breuer'schen Lehre, welcher aussagt, dass jedes exspiratorische Zusammenfallen der Lungen die In-

---

[1] F. Miescher-Rüsch, Bemerkungen zur Lehre von den Athembewegungen. *Dies Archiv*. 1885. Heft 5. 6.

[2] J. Breuer, Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus, vorgelegt von E. Hering. *Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften zu Wien*. 1868. Bd. LVIII. Abth. III.

[3] Johannes Gad, Die Regulirung der normalen Athmung. *Dies Archiv*. 1880. S. 26.

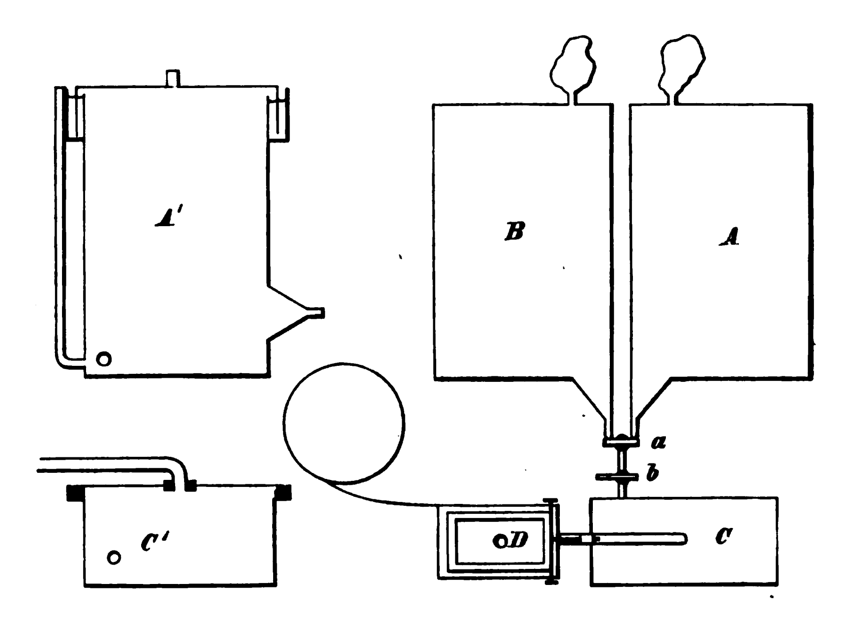


spiration anregen soll, bezweifelt Gad, indem er überhaupt keine autochthone Erregung der Exspiration annimmt, sondern die normale Exspiration nur als eine Nachwirkung der inspirationshemmenden Wirkung der Lungendehnung, nach deren Abklingen die Erregbarkeit des Inspirationscentrums wieder den ursprünglichen Werth bekommt, betrachtet. Auch anderen Autoren schien der zweite Theil der Hering-Breuer'schen Lehre nicht so deutlich, wie z. B. Miescher-Rüsch. Nach dem oben Gesagten ist es ganz selbstverständlich, dass die Schlussfolgerung, die Bernstein auf Grund seiner Versuche und auf Grund der Hering-Breuer'schen Lehre von der Selbststeuerung der Athmung aufstellte, Hrn. Dr. Gad von vornherein zweifelhaft erschien und um sich ein bestimmtes Urtheil über die Sache zu verschaffen, schritt er zur Anstellung derselben Versuche mittels des von ihm construirten Pneumatographen, welcher ihm in seinen Studien über die Athmung schon früher mehrmals gute Dienste geleistet hatte. Der vorzügliche Apparat versagte auch diesmal nicht. Die mit ihm ansgetellten Versuche ergaben ganz andere Resultate, wie sie Bernstein bekommen, aber eine Erkrankung verhinderte damals Dr. Gad seine Versuche fortzusetzen. Verschiedene Umstände verhinderten ihn auch später die Versuche wieder aufzunehmen, und erst im vorigen Sommersemester fing Hr. cand. med. Marcuse unter seiner Leitung von neuem die Versuche an, aber auch er musste die Arbeit plötzlich unterbrechen. Auf Hrn. Dr. Gad's Vorschlag unternahm ich es im letzten Wintersemester die Formen der bei Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung auftretenden Dyspnoë von neuem zu studiren und mir gelang es endlich die Arbeit unter seiner Leitung und mit seiner gütigen Unterstützung, für die ich mir erlaube ihm hiermit meinen besten Dank abzustatten, zu Ende zu bringen. Die Versuche wurden folgenderweise ausgeführt:

Schon zu den ersten Versuchen Gad's waren nach seinen Angaben zwei Blechkästen, von je 70 Liter Inhalt angefertigt worden, die auch für meine Versuche gedient haben. Unten, nahe dem Boden, befindet sich an den beiden Blechkästen je ein halbkonischer Ansatz. Auf diesen Ansätzen wurden zwei weite Kautschukröhren befestigt, die sich mittels eines Dreiweghahnes vereinigen. Von diesem Dreiweghahne geht wieder ein kleines Kautschukrohr ab, das sich mittels eines zweiten Dreiweghahnes mit dem mit der Trachealcanüle in Verbindung stehendem Kautschukrohr vereinigt. Der zweite mittlere Schenkel dieses zweiten Dreiweghahnes bleibt frei und ermöglicht bei passender Drehung des Hahnes die Communication der Trachealcanüle mit der äusseren Luft. Auf den entgegengesetzten Wänden der beiden Blechkästen befinden sich zwei Tubuli mit Hähnen, auf welche man während des Versuches je einen

dünnwandigen, wenig gefüllten, kleinen Kautschuckballon befestigt. Die Hähne werden beim Beginn des Versuches geöffnet und somit wird mit dieser kleinen zweckmässigen Einrichtung ermöglicht, dass die Gasgemische in den Blechkästen während des ganzen Versuches in jedem Moment unter Athmosphaerendruck stehen.

Das Kaninchen nimmt die normale Sitzlage in einem kleinen Blechkasten ein, wo es mittels eines Kopfhalters und Beinschlingen befestigt wird. Durch die eine Wand dieses kleinen Blechkastens führt ein, die Verbindung zwischen der Trachealcanüle und dem zweiten Dreiweghahn



vermittelndes Rohr. Der Deckel des Kastens wird in eine Rinne mit Glycerinthon luftdicht eingefügt. Durch den Deckel geht ein weiteres Glasrohr, welches mittels eines an Dr. Gad's Volumschreiber befestigten Kautschukrohres die Verbindung des kleinen Blechkastens mit diesem Apparat besorgt. Die beigelegte Zeichnung zeigt die Zusammenordnung der Apparate.

A und *B* die beiden grossen Blechkästen, *a* und *b* erster und zweiter Dreiweghahn, *C* der kleine Blechkasten in dem sich das Kaninchen befindet, *D* Gad's auf dem Princip des Spirometers beruhender „Aëroplethysmograph“.[1] Um genauer in den grossen Blechkästen ein beliebiges Gas-

---

[1] J. Gad, Ueber einen neuen Pneumatographen. *Dies Archiv.* 1879. S. 181.

gemisch darstellen zu können sind auf einer Seite der Kästen in Verbindung mit dem Boden der Kästen stehende Glasröhren angebracht, die uns den Stand des Wassers in den Kästen zeigen, und neben den Glasröhren je eine Papierscala, welche uns die Möglichkeit geben, die Menge des abgelassenen Wassers und somit auch die Menge des eingetretenen Gases abzuzählen. Das Wasserstandsrohr, sowie die Rinne für den Wasserverschluss des Deckels zeigt die den Querschnitt eines der grossen Blechkästen darstellende Skizze *A'*. Von dem Thierbehälter *C* zeigt Skizze *C'* einen Querschnitt. Der Deckel dieses kleinen Blechkastens wurde nach Einsetzen des Thieres mittels Glycerinthones in sehr bequemer Weise gedichtet. Die Gasgemische werden folgenderweise dargestellt: Die beiden Kästen werden voll mit Wasser gefüllt, die Scala neben den Glasröhren zeigen also 70 Liter Wasser in den Kästen. Dann wird, nehmen wir z. B. den Blechkasten, welcher mit Kohlensäuregemisch gefüllt wurde, während man einen neben den Boden des Kastens befindlichen Hahn öffnet, um den Abfluss des Wassers zu ermöglichen, der Hahn, welcher sich auf dem Deckel befindet geöffnet und eine gewisse Quantität Luft hereingelassen, deren Menge wir aus der Papierscala, die uns den Stand des Wassers im Kasten zeigt, abzählen können. Dann wird eine gewisse zur Herstellung eines bestimmten Procentgehaltes nöthige Quantität Kohlensäure hineingelassen, indem man einen kohlensäurebereitenden Apparat mit dem auf dem Deckel befindlichen Hahn mittels eines Kautschuckrohres vereinigt und das Wasser aus dem Kasten wieder abfliessen lässt, und endlich wird um den Gehalt des Luftkohlensäuregemisches auf 21 Procent Sauerstoff zu erhalten, eine dazu nöthige Quantität Sauerstoff aus einem Gasometer hereingelassen. Während dieser Proceduren wird der früher erwähnte Seitenhahn mit dem auf ihn befestigten dünnwandigen Kautschuckballon geöffnet, um das Gasgemisch unter Athmosphaerendruck zu halten.

Um genauer die in dem Kasten befindliche Menge Kohlensäure und Sauerstoff zu bestimmen werden ebenso wie vor, auch nach dem Versuch Gasanalysen ausgeführt, indem man in ein mit Quecksilber gefülltes unter das Niveau einer mit Quecksilber gefüllten Wanne tauchendes, mit einer Scala versehenes Glasrohr eine aus dem Blechkasten entnommene Quantität des getrockneten Gasgemisches bringt, die Menge des Gases abzählt und dann mittels ins Rohr hereingebrachter Kalilauge, bez. Kugeln von Pyrogallussäure, die Mengen der von Kalilauge, bez. Pyrogallussäure absorbirten Kohlensäure, bez. Sauerstoffes ermittelt. Die Quecksilberwanne hat nach unten eine röhrenartige Verlängerung, in welche das Absorptionsrohr vor den Ablesungen so tief eingesenkt wird, dass das Quecksilberniveau innen und aussen gleich hoch steht. Die Gasanalysen, welche für den vorliegenden Zweck nur bis auf ein Procent genau zu sein brauchten, liessen sich

auf diese Weise sehr schnell ausführen. Um den Sauerstoffgehalt in dem anderen Blechkasten herabzudrücken, hatte Hr. Dr. Gad denselben in Würzburg in eine Gasleitung eingeschaltet gehabt, welche vom Kasten zu einer mit pyrogallussaurer Kalilösung beschickten Waschflasche von da zu einem dickwandigen Kautschukballon, dann zu einer zweiten, wie die erste gefüllten Waschflasche und zurück zum Kasten führte. Der durch einen Wassermotor bewegte Ballon förderte soviel Luft vom Kasten durch die als Ventile wirkenden und den Sauerstoff absorbirenden Flaschen und zum Kasten zurück, dass im Laufe von 1 bis 2 Tagen der Sauerstoff aus dem Kasten bis auf einen kleinen Rest verschwunden war. Der im hiesigen Laboratorium zur Verfügung stehende Gasmotor arbeitete weit langsamer und da Hr. Dr. Gad die Wirkung eines Gemisches von Stickstoff mit wenig Sauerstoff in Würzburg schon genügend studirt hatte, schlug er mir vor, auf diese Methode zu verzichten und die sauerstoffarme Luft, wie Bernstein, durch Beimischung von Wasserstoff zu athmosphaerischer Luft herzustellen. Die Resultate, welche beide Arten von Sauerstoffverarmung der Luft geben, stimmen, wie zu erwarten war, überein.

II. Versuche.

Die ersten Versuche wurden nur mit Kohlensäuregemischen gemacht. Nach der Füllung des Kastens *B* mit bestimmten Quantitäten von Luft, Kohlensäure und Sauerstoff machte ich eine Gasanalyse, die mir den von mir gewünschten Procentsatz des Kohlensäuregehaltes ungefähr bestätigte. Die Analyse ergab 20 Procent CO_2, 21 Procent O. — Das tracheotomirte und mit Gad's Tracheal *T*-Canüle versehene Kaninchen wurde in den kleinen *C* Blechkasten hineingebracht, hier mit dem Kopfhalter und Beinschlingen befestigt, der Deckel aufgesetzt und mit Glycerinthon gedichtet und dann die Verbindung der Trachealcanüle mit dem Kautschukrohr an den Kästen *A* und *B* hergestellt; dabei wurde Hahn *b* so gestellt, dass das Thier aus der freien Luft athmet, Hahn *a* wurde nach der Seite des Kastens *B* geöffnet, d. h. die Verbindung zwischen der Trachealcanüle und Kasten *B* wurde nur durch den Hahn *b* abgesperrt, der nach dem in die freie Luft führenden Mittelschenkel offen stand. Bei Athmung des Thieres aus der freien Luft wird eine Athemvolumcurve (Taf. XV Curve 1) aufgenommen, in welcher die Erhebungen den Inspirationen entsprechen und deren Mittellinie horizontal verläuft, nachdem man die Herstellung eines stationären Wärmezustandes in dem Raume, wo sich das Thier befindet, abgewartet hatte. Während eine normale Athemcurve sich aufzeichnet,

wird durch eine schnelle Drehung des Hahnes *b* die Verbindung der Trachealcanüle mit dem Kasten *B* hergestellt, so dass das Thier jetzt nur aus dem mit dem 20 Procent Kohlensäuregemisch gefüllten Raum athmen kann (Taf. XV Curve 2 *a b*). Es ist keine plötzliche Aenderung der Athmung, die jetzt zum Vorschein kommt. Nur allmählich werden die Inspirationen von Athemzug zu Athemzug tiefer und tiefer bis sie in der Tiefe einen gewissen Grad erreicht haben, auf welchem sie stehen bleiben, wenn man das Thier weiter noch eine kurze Zeit aus dem Kohlensäuregemisch athmen lässt. Auch die die Exspirationskuppen verbindende Linie steigt oft in inspiratorischem Sinne; die Athemfrequenz wird vermehrt, aber nicht wesentlich. Derselbe Versuch wird wiederholt nach Durchschneidung der beiden Nervi vagi (Curve 3 und 4) und das Resultat bleibt abgesehen von der durch die Vagussection an sich bedingten charakteristischen Aenderung der Athemform, im Wesentlichen dasselbe. Ich sage im Wesentlichen, weil doch ein kleiner Unterschied existirt, namentlich dann, wenn man das Thier mit durchschnittenen Vagis eine längere Zeit aus dem Kohlensäuregemisch athmen lässt.

Dann bemerken wir in späteren Stadien, meistens ganz kurz und in einigen Fällen sogar unmittelbar nachdem wir durch die Drehung des Hahnes dem Thier wieder frische Luft zuführen, Erscheinungen, welche man beim ersten Zusehen als allmähliches Zunehmen der exspiratorischen Anstrengungen deuten könnte (vergl. Curve 8—12). Die anfangs etwas im inspiratorischen Sinne von der Mittellinie abgelenkte Verbindungslinie der Exspirationskuppen kehrt zur Horizontalen zurück und wohl auch darüber hinaus, also nach der exspiratorischen Seite hin. Diese Ablenkungen bekamen wir in zwei oder drei Versuchen auch vor Vagusdurchschneidung, aber sie waren sehr wenig ausgesprochen und nicht so deutlich wie nach Vagussection. Auch bei Versuchen mit Athmungen aus dem sauerstoffverdünnten Raume, sah ich dasselbe nach Durchschneidung der Vagi, also jedenfalls kann diese Erscheinung nicht als eine specifische Wirkung der Kohlensäureüberladung betrachtet werden. Und dann blieb doch die Tiefe der Inspirationen unverändert, auch nach Ablenkung der die Exspirationskuppen verbindenden Linie nach der exspiratorischen Seite hin; also als eine Zunahme der exspiratorischen Anstrengungen kann man gewiss die Ablenkungen nicht deuten.

Den Schlüssel zu der richtigen Deutung sieht Gad in den Erscheinungen liegen, welche auf Seite der Athmung bei Anstellung des Kussmaul-Tenner'schen Versuches zu beobachten sind.

Bekanntlich wird beim Kussmaul-Tenner'schen Versuch nach Unterbindung von drei Schlagadern des Kopfes bei dem Kaninchen keine erhebliche Veränderung der Athmung beobachtet und nur nach Unterbindung

der vierten Schlagader tritt eine heftige Dyspnoë ein, welche aber einen ganz anderen Charakter hat, als die Dyspnoë, welche wir bekommen, wenn wir das Thier aus kohlensäurehaltigen und sauerstoffverdünnten Räumen athmen lassen, oder wenn wir überhaupt die Athmung des Thieres beeinträchtigen durch Anwendung anderer aërophtorischer Mittel. Anstatt der Inspirationen, nehmen hier von Anfang an die Exspirationen an Tiefe zu, es entwickeln sich Athempausen in Exspirationsstellung, welche allmählich bei Abnahme der Tiefe der Athemzüge zunehmen bis die Athmung ganz stockt und das Thier abstirbt. Während der exspiratorischen Athempausen und nach dem letzten ganz flachen Athemzuge sind alle der Beobachtung zugänglichen Muskeln, namentlich auch des Bauches, ganz schlaff. Nach dem letzten Athemzuge befindet sich der Thorax in seiner Gleichgewichtslage und der Volumschreiber zeichnet eine Horizontale, die vollkommen dieser Gleichgewichtslage des Thorax entspricht und welche mit den Exspirationen der synkoptischen Athmung zusammenfällt. Wenn man diese Horizontale mit der Zeichnung der normalen, dem Verschluss der letzten Schlagader vorausgegangener Athmung vergleicht, findet man, dass die letzte weit in inspiratorischem Sinne von der ersten entfernt liegt.

Hier konnte also die Athemcurve in exspiratorischem Sinne ohne Zunahme der Exspirationsanstrengung abweichen, einfach wegen der durch die Haemostase in der Medulla oblongata bedingten plötzlichen Erlahmung des in der Medulla befindlichen Inspirationscentrums. Auch bei allen Ermüdungen des Athemapparates bekommen wir eine Abweichung in exspiratorischem Sinne — also es liegt viel näher anzunehmen, dass nicht die Exspirationsanstrengung, welche ja auch im Kussmaul-Tenner'schen Versuche nicht die Ursache der Abweichung in exspiratorischem Sinne war, sondern nur die Ermüdung, welche selbstverständlich nach jeder Dyspnoë, sei sie haemorrhagischer, aërophtorischer oder tracheostenotischer Natur, zu Stande kommen muss, die einzige Ursache der später auftretenden Abweichung der die Exspirationskuppen verbindenden Linie nach der exspiratorischen Seite bei dyspnoischen Athmungen der Thiere ist, die man aus kohlensäurehaltigen oder sauerstoffverdünnten Räumen athmen lässt. Diese Annahme ist noch um so wahrscheinlicher, als die Abweichung bei der Kohlensäuredyspnoë viel ausgesprochener ist, als bei Sauerstoffdyspnoë; bei dieser letzten habe ich diese Erscheinung nur nach Vagusdurchschneidung zu sehen bekommen und da die Abweichung bei der Kohlensäuredyspnoë nach Vagusdurchschneidung viel ausgesprochener und constanter ist, als vor Vagusdurchschneidung, weil auch die Ermüdung nach Vagusdurchschneidung schon früher und stärker zu Stande kommen muss. Ausserdem sieht man aus dem Vergleich der Curven 8—12, dass der Grad der secundären exspiratorischen Ablenkung mit der Dauer (a b), wäh-

rend deren das Thier aus dem schädlichen Gemisch geathmet hat, zunimmt.

Die weiteren Versuche wurden angestellt theils nur mit Kohlensäureathmungen, theils nur mit Athmungen aus dem mit passender Quantität Wasserstoff gefüllten Blechkasten *A*, zum Theil auch wurden die Versuche angestellt, indem man dasselbe Thier vor und nach Durchschneidung der Vagi einmal aus dem Kohlensäuregemisch, das andere Mal aus dem Wasserstoffgemisch athmen lässt, aber immer wurde vorher, bei der Athmung des Thieres aus der freien Luft, ein Theil der normalen Curve aufgenommen und erst dann durch die plötzlichen passenden Drehungen der Hähne *a* und *b* der Zutritt der Gasgemische zu den Luftwegen des Thieres ermöglicht, um immer den Uebergang von der normalen Athmung zur dyspnoischen beobachten zu können.

Einige Versuche stellte ich so an, dass ich zuerst die Vagi durchschnitten hatte und dann gleich zum ersten Versuche schritt. Auf diese Weise bekam ich bessere Athmungscurven, weil die Thiere nicht schon früher ermüdet waren durch den Versuch vor Vagusdurchschneidung. Wie aber auch der Versuch modificirt werden mochte, stets bestand die erste Veränderung der Athemform beim Uebergang von Luftathmung zur Athmung aus kohlensäurereichem sowohl wie aus sauerstoffarmem Raum, nach wie vor Vagusdurchschneidung, in einer ausgesprochenen Vermehrung der Inspirationsanstrengung.

Meine sämmtlichen Versuche mit Ausnahme des ersten verliefen ganz glatt, ohne jede Störung. Bei dem ersten Versuch, welchen ich ohne Narkose anstellte, wurde das Thier bei der Athmung von 25 Procent CO_2 sehr unruhig und ich konnte keine Resultate erzielen. Einer zweckmässigeren Einrichtung des kleinen Blechkastens *C*, in den das Thier in seiner gewöhnlichen Lage gesetzt werden konnte und doch durch den Kopfhalter und Beinschlingen so befestigt wurde, dass es keine Bewegungen machen konnte, und den guten Verbindungen zwischen den Kästen *A* und *B* mit *C* und dem Kasten *C* mit dem Volumschreiber, sowie der Anwendung von Chloralnarkose, verdanke ich die Freiheit meiner übrigen Versuche von Störungen. Sowohl im Anfang, wie auch zum Schluss meiner Versuchsreihe, stellte ich Vergleichsversuche an, indem ich das Kaninchen zuerst aus der freien Luft athmen liess, eine Curve aufnahm und dann durch plötzliche Drehung der Hähne *a* und *b* aus dem Kasten *A* athmen liess, welcher mit gewöhnlicher Zimmerluft gefüllt war. Ich that das, um mir Einwände zu ersparen, dass die mechanischen Verhältnisse selbst dyspnoisch auf die Athmung einwirken könnten. Das Resultat dieses Versuches zeigt eine sehr unbedeutende Veränderung der normalen Athmung, also die mechanischen Verhältnisse spielten bei meinen bisherigen Versuchen keine in Betracht

kommende Rolle. (Taf. XVI, Curve 13.) Die Versuche wurden angestellt mit Kohlensäuregemischen von 25, 20, 16, 12, 10, 4 Procent und mit Wasserstoffgemischen von 6, 10 und 16 Procent Sauerstoffgehalt.

Die Kaninchen wurden durch subcutane Injection, theils mit einer halben, theils mit einer ganzen Grammspritze verdünnter Chloralhydratlösung (1 : 2) narkotisirt.

III. Vergleich der Methoden.

Jetzt wollen wir zur Frage übergehen, wie es möglich sein kann, dass Bernstein so abweichende Resultate bei seinen Versuchen bekam und dazu müssen wir die Vortheile und Nachtheile von Bernstein's und unseren Methoden ansehen. Bekanntlich hat Bernstein bei seinen Versuchen sich zweier Methoden bedient: der sogenannten Oesophagusmethode, welche zuerst von Ceradini in Leipzig erfunden wurde und einer zweiten von Bernstein genannten „Spirographmethode", die mit der von mir angewandten Gad'schen Aehnlichkeit hat.

Was die Oesophagusmethode betrifft, so wird von Bernstein selbst angegeben, dass diese Methode in vielen Fällen eine erhebliche Fehlerquelle zeigte, sobald die Cardia nicht genügend schloss. Und wenn wir die durch diese Methode gewonnenen Curven ansehen und die Erklärung der Tafeln durchlesen, sehen wir, dass die Oesophagusmethodecurven überhaupt nicht so zuverlässig sein können, weil bei jeder Dyspnoë, sei sie von Wasserstoffgemisch oder von Kohlensäure entstanden, ebenso die Inspirationen wie die Exspirationen weit über die Nulllinie herausgehen und es schwer ist sich eine Vorstellung zu machen, ob die Exspirationen oder Inspirationen überwiegen. Und dann in der Erklärung der Tafeln steht bei der Anwendung der Oesophagusmethode einmal, dass die Cardia nicht gut schloss, da hindert das Schreien des Thieres, da „würde" diese Linie als Abscisse gelten können, „wäre" ein Schluss des Hahnes in der Ruhestellung des Thorax ausführbar u. s. w. Was die Anwendung des Bernstein'schen Spirographen betrifft, so ist dieser Apparat viel zweckmässiger und zuverlässiger als die Oesophagusmethode, aber im Vergleich mit der Gad'schen Methode, hat auch er Nachtheile, indem man den Uebergang von der normalen zur dyspnoischen Athmung nicht beobachten kann, was eigentlich beim Studium der Dyspnoë das Wichtigste ist, da der Uebergang uns die directe Wirkung der dyspnoëanregenden Ursache zeigt. Wenn wir auch die mit dem Spirographen erzielten Curven ansehen, bemerken wir auch hier, dass diese Curven für die exspiratorische Wirkung der CO_2-Dyspnoë nicht so massgebend sind. Bei einigen Curven zeigt die CO_2-Dyspnoë sogar stärkere Inspirationen (was auch Bernstein selbst zugiebt), in den anderen sind

bei CO_2-Dyspnoë die Inspirationen verstärkt, aber auch die Exspirationen sind verstärkt und verlängert und die Inspirationen steigen viel höher, als die Exspirationen sinken. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Gad'schen Methode. Hier sind wir im Stande von A bis Z den Uebergang der normalen Athmung zur dyspnoischen und dann zurück der dyspnoischen zur normalen zu sehen, ohne die graphische Aufnahme des Versuches zu unterbrechen. Die Ablenkungen der Curven sind leicht übersichtlich und jede auch noch so grosse Volumänderung des Thorax ändert Nichts in den Versuchsbedingungen wegen der indifferenten Gleichgewichtslage des Gad'schen Athemvolumschreibers, während Marey's Luftkapseln, die Bernstein zur Aufzeichnung der Curven anwandte, eine bestimmte, elastische Gleichgewichtslage besitzen und ihre Empfindlichkeit je nach der Entfernung aus dieser Lage verschieden ist. Was die mechanischen Verhältnisse anbetrifft, so habe ich schon früher erwähnt, dass ich Vergleichungsversuche anstellte, die die Abwesenheit jedes mechanischen Hindernisses bewiesen, was man auf den beigelegten Curven genau sehen kann. Der Hauptgrund für die Abweichung der Resultate Bernstein's von den unsrigen liegt wahrscheinlich darin, dass es ihm nicht wie uns vergönnt war, die Dyspnoë in ihrer Entwickelung zu verfolgen.

IV. Schlussfolgerungen.

Als Schlussfolgerung können wir auf Grund unserer Versuche Folgendes aufstellen.

Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure wirkt ebenso wie Mangel an Sauerstoff auf das Inspirationscentrum erregend, und wenn es einen Unterschied zwischen den Wirkungen der Kohlensäureüberladung und des Sauerstoffmangels giebt, so tritt er nur in zwei Grenzfällen hervor, indem 1. bei sehr geringen Abweichungen der CO_2- und H-Gasgemische von der Norm der gleiche procentische CO_2-Ueberschuss stärker Dyspnoë erregend wirkt, als der entsprechende Sauerstoffmangel und 2) die Athmung aus reiner CO_2 ganz andere Dyspnoë hervorruft, als die Athmung aus reinem H oder N. Ein von mir angestellter Versuch mit einem Kohlensäuregemisch von 3 bis 4 Procent und einem Wasserstoffgemisch, in dem der Sauerstoffgehalt nur bis auf 16—17 Procent herabgedrückt war, zeigte, dass die Athmung aus dem 4 Procent CO_2 enthaltenden Raume schnell und ganz sichtbar im inspiratorischen Sinne dyspnoisch wurde, während bei 16—17 Procent Sauerstoff die Dyspnoë nicht so ausgesprochen war. (Curve 15—17.) Man dürfte daraus schliessen, dass CO_2-Anhäufung specifisch ein stärkerer Reiz für das Inspirationscentrum sei, wie Sauerstoffmangel, aber nur dann, wenn die Bedingungen für die Sauerstoffaufnahme

durch das Blut bei 17 Procent Sauerstoff enthaltender Einathmungsluft die gleichen wären, wie die Bedingungen für die Ausscheidung der Kohlensäure bei einer 4 Procent Kohlensäure enthaltenden Einathmungsluft.

Immerhin kann man daraus den Schluss ziehen, dass in einem Raum, wo zugleich eine geringe Kohlensäureanhäufung und ein entsprechender Sauerstoffmangel existiren, als Dyspnoë erregende Ursache der Gehalt der Einathmungsluft an Kohlensäure betrachtet werden kann.

Was die Veränderung der Athmung beim Einathmen reiner Kohlensäure betrifft, so habe ich in meinen Versuchen nur die Angaben von Berns[1] bestätigt gesehen. Bekanntlich hat Berns bei seinen unter Donders' Leitung angestellten Versuchen mit tracheotomirten Kaninchen, die er aus reiner Kohlensäure einathmen liess, gefunden, dass der erste CO_2 enthaltende Inspirationszug stark vertieft war und dann sich eine starke Dyspnoë entwickelte. Diesen ersten, stark vertieften Inspirationszug betrachte er als primäre reflectorische Wirkung und die sich entwickelnde Dyspnoë als secundäre, von Einwirkung des veränderten Blutes auf das Centrum selbst abhängende Wirkung. Drei Jahre nach dem Erscheinen der Berns'schen Arbeit veröffentlichte Knoll in den Wiener Sitzungsberichten, Band LXVIII. Abth. 3. 1873, eine Arbeit: „Ueber Reflexe auf die Athmung bei Zufuhr einiger flüchtiger Substanzen zu den unterhalb des Kehlkopfes gelegenen Luftwegen," wo er angiebt bei seinen mit Athmung aus reiner Kohlensäure angestellten Versuchen die primäre Wirkung der Kohlensäure nicht gefunden zu haben, sondern, dass die ersten Athemzüge nach Beginn der Kohlensäurezufuhr entweder ganz unverändert, oder ein wenig vertieft und dabei etwas beschleunigt waren, und dass gewöhnlich erst beim vierten Inspirationszug nach Beginn der Kohlensäurezufuhr ein sehr tiefer und stark verlangsamter Athemzug eintrat (a. a. O. S. 267).

Auf Hrn. Dr. Gad's Veranlassung unternahm ich die Controlirung der Wirkung der reinen Kohlensäureeinathmung mittels seines Athemvolumschreibers.

Die Versuche wurden folgendermaassen angestellt. Die Verbindung zwischen den Hähnen *a* und *b* wurde gelöst und am Hahne *b* ein mit reiner Kohlensäure gefüllter Kautschukbeutel befestigt. Der Hahn *b* wurde so mit einem Elektromagnet verbunden, dass bei der Drehung des Hahnes, welche den Zutritt der CO_2 ermöglichen soll, der elektrische Strom sich schloss, und der Elektromagnet auf der Trommel eine Erhebung zeichnete.

Die Kohlensäure wurde einem Gasstrom entnommen, der durch Aufgiessen von Salzsäure auf Marmor erzeugt war. Bevor der Gasstrom in

[1] S. Berns, Over den invloed van verschillende Gassen op de Adembeweging. *Onderzoekingen gedaan in het Physiol. Labor. der Utrechtsche Hoogeschool.* 1870. 2° Reeks III.

den Kautschukbeutel gelangte, musste er eine mit Wasser gefüllte Woulf'-sche Flasche und eine Flasche mit starker Arg. nitr. Lösung passiren, um somit Sicherheit zu bekommen, dass das CO_2-Gas ganz rein von Salzsäuredämpfen war. Bei allen meinen Versuchen an Thieren mit erhaltenen Vagis war schon der erste Inspirationszug direct nach der schnellen Drehung des Hahnes vertieft, dann folgten 2 oder 3 kleine schnelle Athmungen, dann kam noch ein stärker vertiefter Zug und es entwickelte sich eine hochgradige inspiratorische Dyspnoë, welche, was besonders auffallend ist, von einer starken Abweichung der ganzen Athemcurve in inspiratorischer Richtung begleitet war. (Curve 18 und 23.) Nach Durchschneidung der Vagi ist die secundäre Wirkung in gleichem Maasse ausgesprochen, die primäre aber sehr zweifelhaft (Curve 19—21). Der ebenso geleitete Versuch mit Einathmung von reinem Wasserstoff ergab nur inspiratorische Dyspnoë ohne regelmässige plötzliche Vertiefung eines der ersten Athemzüge. (Curve 22.) Ein Vergleichsversuch mit der Athmung des Thieres aus dem Kautschukbeutel, mit gewöhnlicher Luft gefüllt, ergab keine Veränderung der Athmung, selbstverständlich wenn man das Thier aus dem Beutel nur einige Athemzüge machen lässt.

Auf Grund aller unserer Versuche mit Berücksichtigung der unter unseren Augen und unter Gad's Leitung angestellten Versuche von E. Holovtschiner[1] über die Wirkung des Aderlasses auf die Athmung, von Hrn. Hoisholt, über die tracheostenotische Dyspnoë und mit Berücksichtigung der Arbeiten über Dyspnoë anderer Autoren, welche die inspiratorische Dyspnoë auch bei Einwirkung anderer Gase, wie Chloroform, Ammon. u. a. m. bekamen, können wir wohl den Schluss fassen, dass die Aenderungen des Gasgehaltes des Blutes, soweit sie in die Breite des physiologischen Geschehens fallen, erregend nur auf das Inspirationscentrum und nicht auf das Exspirationscentrum wirken. Das zweite, was sehr wahrscheinlich ist nach Ermittelung der Wirkung der CO_2, ist das, dass der Factor, welcher zur Auslösung der normalen Inspirationsbewegungen dient und die Athmung innerhalb der Breite des Normalen dem vermehrten Bedürfniss des Organismus an Gaswechsel anpasst, ausschliesslich Kohlensäure ist, was auch Miescher-Rüsch[2] für wahrscheinlich hält.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht Hrn. Dr. Gad für seine bereitwillige Unterstützung nochmals meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

[1] S. oben S. 232.

[2] A. a. O. S. 373.

Erklärung der Curven.

Alle Curven sind mit Gad's Aëroplethysmographen bei einer solchen Versuchsanordnung aufgenommen, dass Erhebung der Curve Inspiration, Senkung Exspiration bedeutet.

Taf. XV.

Die **Curven 1—4** stammen von einem 1350 grm schweren Kaninchen. Curve 1: normale Athmung mit den für den Chloralschlaf charakteristischen, exspiratorischen Pausen. In unmittelbarem Anschluss daran Curve 2: worin von *a*—*b* Athmung aus 20 procentiger CO_2, 21 procentigem O. Curve 3: Athmung nach Vagusdurchschneidung mit den typisch verlängerten Inspirationen. Curve 4: worin von *a*—*b* Athmung aus 20 procentiger CO_2, 21 procentigem O.

Curve 5. Gewicht des Kaninchens 1470 grm, von *a*—*b* Athmen aus 6 procentigem O bei erhaltenen Vagis.

Curve 6. Gewicht des Kaninchens 1965 von *a*—*b* Athmen aus 10 procentiger CO_2, 21 procentigem O bei erhaltenen Vagis.

Curven 7—12 stammen von einem 1900 grm schweren Kaninchen, alle nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung in Curve; 7 von *a*—*b* Athmen aus 6 procentigem O, in allen übrigen aus 10 procentiger CO_2, 21 procentigem O.

Taf. XVI.

Curve 13. Gewicht des Kaninchens 1350 grm, von *a*—*b* jedesmal Athmen aus dem mit Zimmerluft gefüllten Kasten.

Curven 14 und 15. Gewicht des Kaninchens 1750 grm, Curve 14 normale Athmung, (die kleinen Störungen rühren von Unregelmässigkeiten im Gange der Trommel). Unmittelbar darnach Curve 15: worin von *a*—*b* Athmen aus 17 procentigem O.

Curven 16 und 17. Gewicht des Kaninchens 1370 grm. Curve 16 von *a*—*b* Athmen aus 4 procentiger CO_2, Curve 17 aus 16 procentigem O.

Curven 18—21 stammen von einem 1150 grm schweren Kaninchen. Jedesmal von *a*—*b* Athmen aus reiner Kohlensäure und zwar in Curve 18 vor, in Curven 19—21 nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung.

Curven 22 und 23. Gewicht des Kaninchens 1350 grm. Vagi erhalten. Jedesmal von *a*—*b*: in Curve 22 Athmen von reinem H, in Curve 23 von reiner CO_2.

Beschreibung eines Herzphantoms aus Gummi.

Von

J. Tereg,
Docenten in Hannover.

(Hierzu Taf. XVII.)

Vielfach wird angenommen, dass die Ventrikel während der Diastole eine saugende Kraft entfalten. Für diese Ansicht, welche Magendie bereits im Jahre 1837 entwickelte, glaubte L. Fick[1] eine Bestätigung durch ein Experiment am anatomischen Praeparat zu finden. Todte Herzen vom Menschen, Schaf und Kalb unter Wasser gebracht, rhythmisch zusammengedrückt und wieder freigegeben, liessen die Flüssigkeit in ähnlicher Weise durch die Herzhöhlen passiren, wie es im lebenden Zustand der Fall ist. Es wird hier beim Nachlassen des Druckes eine saugende Kraft durch die Ventrikel entwickelt analog der Saugwirkung eines Gummiballons.

Allein solche Versuche gelingen, wie Rollet[2] hervorhebt, nur am todtenstarren Herzen. Diese Resultate dürfen nicht ohne Weiteres auf das lebende Herz übertragen werden, denn dieses ist im diastolischen Zustande weich, nachgiebig, in hohem Grade von dem Einfluss der Schwere abhängig und entbehrt einer bestimmten Gleichgewichtsfigur. Deshalb misslingen die Fick'schen Versuche auch an frischen, dem eben getödteten Thiere entnommenen Herzen. Für das Vorhandensein einer Saugkraft des Ventrikels in der Diastole schienen jedoch die Versuche von Goltz und Gaule[3] einen ausreichenden Beweis zu liefern. Genannte Forscher constatirten mittels eines Minimummanometers an dem nach Eröffnung des Brustkastens bloss-

[1] L. Fick, *Dies Archiv.* 1849. S. 283.
[2] Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. IV. Th. I. S. 181.
[3] Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1878. Bd. XVII. S. 100.

gelegten Herzen des Hundes einen im linken Ventrikel bis zu 23·5 mm Hg gehenden negativen Druck, der rasch nach der Systole auftrat. Bei Hunden welche natürlich athmeten, betrug der minimale Druck im linken Ventrikel sogar 52 mm Hg. Für dieses Phaenomen gelang es Moens[1] eine befriedigende Erklärung zu finden. Er weist darauf hin, dass der von Goltz und Gaule wahrgenommene negative Druck schon von Marey beobachtet und Vacuité postsystolique genannt wurde und führt ihn auf den leeren Raum zurück, welcher bei der plötzlichen Entleerung des Ventrikels entsteht. Aus den Erscheinungen an den Venen weist Moens nach, dass dieser negative Druck nicht mit der Diastole zusammenfällt, sondern mit der Systole und so lange besteht als die systolische Umformung des Ventrikels andauert. Von Ansaugen des Blutes durch die Atrioventrikularöffnungen könne keine Rede sein, da die durch die Papillarmuskeln herabgezogenen und fest geschlossenen Atrioventricularklappen zwischen den Herzwänden noch fester aneinander gepresst werden. Der negative Druck dauere übrigens nur kurze Zeit und schwinde bald durch das vollständige Aufeinanderpressen der Wände der Ventrikel.

Nichtsdestoweniger üben die Ventrikel dennoch eine saugende Wirkung aus und zwar während der Systole. Allerdings wird die Saugwirkung nicht direct, sondern indirect vermittelt. Dieselbe ist als eine Folge der relativen Ortsveränderung der Atrioventriculargrenze zu betrachten. Die Behauptung, dass die Locomotion der Basis des Herzens im Momente der Systole eine saugende Wirkung ausübt, wurde schon von Purkinje 1843 und Nega 1851 aufgestellt und hat Weyrich die von der Respiration unabhängige Herzaspiration, welche sich durch eine mit der Vorhofdiastole (synchron mit Ventrikelsystole) zusammenfallende Spannungsabnahme in den Jugularvenen kundgiebt, genauer untersucht. Ebenso gelang es Mosso den mit der Ventrikelsystole coïncidirenden Jugularvenenpuls unzweifelhaft nachzuweisen. — Die angedeutete Ortsveränderung der Herzbasis tritt in der Weise in die Erscheinung, dass bei der Systole der Ventrikel die Kreisfurche sich der Herzspitze, welche nahezu ihre Lage beibehält, nähert. Bei der Diastole der Ventrikel ist dagegen das Umgekehrte zu beobachten: die Herzbasis rückt wieder nach der Wirbelsäule hinauf.

Diesen, namentlich auch durch Rollett vertretenen Thatsachen trägt keiner der bisher zur Demonstration des Blutkreislaufes gebräuchlichen Apparate genügend Rechnung. Selbst ein dem Thierkörper entstammendes Herz ist nicht geeignet die Bewegungen der Atrioventriculargrenze und deren Wirkung zu veranschaulichen. Gewöhnlich ist die Musculatur grosser Herzen (Pferd, Rind) besonders des linken Ventrikels im todtenstarren Zustande

---

[1] Pflüger's *Archiv* u. s. w. 1879. Bd. XX. S. 517.

so wenig nachgiebig, dass eine einigermaassen ausgiebige Abwärtsbewegung der Kreisfurche in der Richtung nach der Herzspitze unausführbar wird. Ausserdem gelingt es auch nur durch besondere Vorrichtungen die grossen Gefässe derart zu befestigen, dass die bei Ventrikelsystole eintretende physiologische Verlängerung der Arterienwände demonstrirt werden kann.

Diese Schwierigkeiten legten den Gedanken nahe, durch Combination zweier Gummiballons, bei systolischer Umformung des Ventrikels unter Einwirkung von aussen angreifender Kräfte, eine der Diastole entsprechende synchrone Volumenvergrösserung des anderen, das Atrium darstellenden Ballons zu erzielen.

Gleichfalls erschien es zweckentsprechend, sich möglichst eng an die Form der durch das Herz dargestellten beiden Saug- und Druckapparate anzuschliessen. Auf Grund dieser Ueberlegung wurde der Versuch gemacht, die einzelnen Abtheilungen des Herzens in Gummi abzuformen, was auch mit Hülfe des Hrn. Engel, Werkmeister in einer hiesigen Gummiwaarenfabrik, gelang.

Zunächst musste das gesammte Herz (vom Rind) injicirt werden. Die Injection geschah mit Gypsmasse von den Venae pulmonales und der Vena cava inferior aus, worauf die rechte Herzhälfte von der linken in der Weise abgetrennt wurde, dass sich die Septa, der Stärke der Seitenwandungen entsprechend, auf die beiden Hälften vertheilten. Die Atrien, ebenso die Ventrikel dienten, nachdem sie ebenfalls durch Querschnitte isolirt waren, zur Herstellung von zerlegbaren Gypsformen. Um die in die Atrien hinein und aus den Ventrikeln herausführenden Gefässe zu vereinfachen, wurden sämmtliche überzählige bis auf je eines abrasirt und theilweise (Vena pulmonalis) durch von aussen aufgelegte Gypsmasse verstärkt. Zur Herstellung der abzuformenden Gummiballons musste ein Stück Patentgummi von entsprechender Stärke derart zurechtgeschnitten werden, dass die Summen der einzelnen Flächenstücke die hohlen Gypsformen möglichst genau von innen deckten. Nach der Verklebung der zu einander gehörigen Stücke mit Gummilösung kamen die, an den ausführenden Röhren mit einer Gummiplatte abgeschlossenen Einzelabtheilungen in die passenden Gypsformen und mit diesen in einen bis auf 40° R. angewärmten Ofen. Die sich ausdehnende Luft presst hierbei die gleichzeitig, erweichte Gummimasse gegen die Wände der Form, so zwar, dass selbst Details der Aussenfläche des Originals auf der Gummiform erscheinen. Das Abkühlen geschieht allmählich, worauf die Gummiformen durch Eintauchen in ein Gemisch von Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel vulkanisirt werden. Der linke Ventrikel und das rechte Atrium erhielten einen Ueberzug, bestehend aus einer dünnen durch Zinnober rothgefärbten Gummischicht um die functionell einander zugehörigen Abtheilungen wirksam hervortreten zu lassen. Als Surrogat für die Klappen

wurden durchweg sogenannte Lippenventile benutzt, wie solche bei Herstellung von Gummigebläsen Verwendung finden. Die Befestigung der Tricuspidal- und Mitralklappe wäre im Inneren der Ventrikel zu ermöglichen gewesen, jedoch mit Rücksicht darauf, dass etwaige Reparaturen nothwendig werden könnten, musste Bedacht darauf genommen werden, dieselben möglichst zugänglich anzulegen. Aus diesem Grunde wurden die genannten Ventile an der Atrioventricularfläche der Atrien angebracht. Dieselben sitzen kleineren Messingröhren auf, welche ihrerseits an den oberen Enden je eine, ziemlich breite Metallplatte tragen. Die erwähnten Platten entsprechen in ihrer Ausdehnung nicht ganz dem Umfang der zugehörigen Atrienbasis, so dass eine mit flüssigem Gummi bestrichene Gummiplatte den überstehenden Rand der Atrienbasis zu erreichen und der Metallplatte den nöthigen Halt zu geben vermag. An dem vom Ventil abgekehrten Ende der Metallröhre, unterhalb der in die Gummimasse versenkten Metallplatte ist ein Schraubengewinde eingeschnitten, welches in eine Mutterschraube hineinpasst, die ihrerseits mittels einer ähnlichen Platte, wie solche dem Ventil Halt verleiht, an der entsprechenden Basis der Ventrikel befestigt wurde. Hierdurch ist man in den Stand gesetzt, je ein Atrium auf den zugehörigen Ventrikel aufzuschrauben. Jene Ventile, welche die Semilunarklappen zu ersetzen bestimmt sind, wurden unter Benutzung eines Gummipfropfes in die Aorta bez. Art. pulmonal. eingesetzt, die Ventilöffnungen der Peripherie zugekehrt. Mit Hülfe von Gummiringen und Draht sind an den Enden der vier, die Venen und Arterien darstellenden Schläuche Metallröhren festgelegt, welche fast das gleiche Lumen zeigen wie die Gummiröhren. — Sind Atrien und Ventrikel verbunden, so werden beide Herzhälften mit ihren zugehörigen Flächen aneinander gelegt und die provisorische Verbindung durch einen die Herzbasis umschlingenden, dünnen Gummiring hergestellt. Das Phantom ist nunmehr zu befestigen. Hierzu dient ein Holzgestell, das im Wesentlichen aus einem in der Mitte vertieften Grundbrett und einem durch vier Säulen getragenen, abnehmbaren Deckbrett besteht. In letzterem befinden sich die zum Durchlass für die Gefässe bestimmten vier Oeffnungen. Nachdem das Deckbrett auf die Gefässe aufgeschoben ist, kann die Herzspitze in die Vertiefung des Grundbrettes eingesetzt und das Deckbrett alsdann auf die oberen Zapfen der Säulen aufgestülpt werden. Um dem beim Betriebe nothwendigen, abwärts gerichteten Zuge den nöthigen Widerstand entgegenzusetzen, sind an den über die Oberfläche des Deckbrettes hervorragenden endständigen Metallröhren Messinghülsen aufgeschraubt, welche mit breiten Rändern auf Gummizwischenlagen aufgreifen. Diese, der schrägen Lage der Röhren entsprechend geschnittenen Gummiringe werden durch den von unten her wirkenden Zug mittels der Hülsenplatte gegen das Deckbrett angepresst und wirken auf diese Weise nach Art der sogenannten Pferdeschoner.

Das Ganze ist nunmehr soweit armirt, dass es mit Hülfe einer äusseren Kraft fungiren kann. Je nach Belieben lassen sich auf den Metallhülsen oben offene oder unter einander in verschiedener Combination verbundene Glas- oder Gummiröhren anbringen.

Nach Füllung der Hohlräume des Herzens mit Wasser von den Venen aus gelingt es schon durch die um die Herzbasis gelegten Hände in Folge eines nach abwärts gerichteten Druckes die gleichzeitige Saug- und Druckwirkung zu demonstriren. Noch müheloser gelangt man zum Ziel, wenn man sich einer auf der linken Seite der Tafel abgebildeten Handhabe bedient. Sie besteht aus einem in den zwischen Atrien und Ventrikeln befindlichen Spalt eingepassten Metallbügel, welcher nach den Seiten hin in zwei abgerundete Verlängerungen ausläuft. Die Befestigung des Bügels wird durch einen, in einem Charnier beweglichen, halbkreisförmigen Arm vermittelt. Selbstverständlich ist in diesem Falle der Bügel an der Atrioventricularfurche anzulegen, bevor das Deckbrett auf die Gefässe aufgeschoben wird.

Zur Herstellung der S. 268 erklärten Taf. XVII wurden zwei vom stud. med. vet. W. Eber angefertigte Originalphotographien benutzt.

Erklärung der Abbildungen.

Zur Erläuterung der Figuren auf Taf. XVII mag folgendes dienen.

Die Figg. 1—4, welche den Apparat in zerlegtem Zustande darstellen, zeigen die vier Herzabtheilungen:

Fig. 1. *A. d.* = Atrium dextrum.
Fig. 2. *A. s.* = Atrium sinistrum.
Fig. 3. *V. d.* = Ventriculus dexter.
Fig 4. *V. s.* = Ventriculus sinister.

Bei *A. d.* und *V. s.* (Fig. 1 u. 4) liegen Metallhülse und Gummizwischenlage dicht aneinander; bei *A. s.* (Fig. 2) ist die Zwischenlage etwas nach abwärts geschoben und bei *V. d.* (Fig. 3) beide ganz entfernt und unter dem rechts befindlichen Deckbrett (Fig. 5), dessen Löcher mit den Anfangsbuchstaben der zugehörigen Gefässe bezeichnet sind isolirt angebracht. Von *A. d.* und *A. s.* sieht man die nach unten gekehrten kleineren Metallröhren hervorragen, an deren Enden jene Ventile sitzen, welche die Tricuspidal- und Mitralklappen ersetzen. Bei *V. d.* (Fig. 3) erscheint an der rechts liegenden Fläche der Ventrikelbasis eine Oeffnung, in welche *A. d.* eingeschraubt wird. Links in der Tafel zeigt sich der etwas geöffnete Metallbügel (Fig. 6) und unterhalb *V. d.* das Grundbrett mit den im Grundbrett dauernd befestigten Säulen (Fig. 7).

Fig. 8 veranschaulicht den zur Benutzung hergerichteten Apparat mit Ausnahme der accessorischen Röhren. Dem Beschauer zugekehrt ist jene Seite des Herzens, welche im Thierkörper nach hinten und rechts gewendet liegt. Vertical gestellt erscheint der Sulcus longitudinalis dexter unterhalb des etwas schräg gestellten Metallbügels. Rechts vom Sulcus longitudinalis dexter liegt der rechte, links davon der linke Ventrikel. Oberhalb des Metallbügels befindet sich nach rechts gewendet das Art. dextr. mit einer einzigen Vena cava; nach links das Atr. sin., ebenfalls mit einer einzigen Vena pulmonalis. Die Aorta wird rechts, die Art. pulmonalis mit einem sehr geringen Antheil links von der Vena pulmonalis sichtbar. Ueber dem Deckbrett machen sich von rechts nach links die Metallhülsen der Vena cava, Aorta und Vena pulmonalis bemerklich.

Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber.

Von

Prof. Dr. O. Langendorff.

(Hierzu Taf. XVIII.)

1. Der Strychnindiabetes.

Dass bei Fröschen durch Vergiftung mit Strychnin Diabetes erzeugt werden könne, hat Schiff[1] im Jahre 1859 gezeigt. Ich selbst machte im Frühjahr 1885 diese Beobachtung, ohne Schiff's Angaben zu kennen, und ich veranlasste Hrn. Dr. Franz Gürtler[2] sich mit dieser Form der Glykosurie genauer zu beschäftigen, da es mir schien, als ob sie geeignet sei, über das Wesen der experimentellen Glykosurien einige neue Aufschlüsse zu geben. Es sollte festgestellt werden, welchen Einfluss das Vorhandensein und der wechselnde Glykogenreichthum der Leber auf das Zustandekommen des Diabetes übt, welchen Antheil Musculatur und Nervensystem daran hat, welcher Art der nervöse Einfluss ist. Endlich sollten morphologische Untersuchungen der normalen und der dem diabetisch gemachten Thiere angehörenden Leber feststellen, ob mit der Glykosurie functionelle Veränderungen an den Leberzellen verbunden sind.[3]

Die Frösche (ausschliesslich R. esculenta) wurden in eine geringe Menge strychninhaltigen Wassers gesetzt;[4] nach 5—6 Stunden, oft auch früher,

---

[1] Schiff, *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber* u. s. w. Würzburg 1859. S. 98.

[2] Gürtler, *Der Strychnindiabetes*. Inaugural-Dissertation. Königsberg. 1886.

[3] Bei den letzterwähnten Untersuchungen hat mich Hr. cand. med. Moszeik freundlichst unterstützt.

[4] Es ist dies, wie ich schon aus Versuchen v. Wittich's wusste, die beste Methode, um lange andauernden Tetanus zu erzeugen. Hat man eine passende Dosis gegeben, und ersetzt man die geringe Wassermenge, in der die Thiere sich befinden,

war der Tetanus ausgebrochen, und der Harn enthielt Zucker. Der Harn wurde mehrmals am Tage durch Ausdrücken entleert. Seine Menge war zweifellos vermehrt. Der Zucker wurde durch die Trommer'sche Probe nachgewiesen; zur Sicherung des Befundes wurden daneben auch andere Reactionen, insbesondere die Gährungsprobe, benutzt.

Die ersten Beobachtungen geschahen Ende April 1885 an Fröschen, die seit September des vergangenen Jahres, also über sechs Monate im Keller aufbewahrt waren. Am 19. Mai wurde der letzte überwinterte Frosch geopfert. Bei keinem war der Strychnindiabetes ausgeblieben. Wir waren deshalb erstaunt, dass die Vergiftung (in Bezug auf den Harn) völlig versagte, als wir frischgefangene Frösche benutzten. Und so blieb es während des Frühjahres und während des grössten Theiles des Sommers, wahrscheinlich während der ganzen warmen Jahreszeit. Unter zahlreichen frisch eingefangenen Fröschen, die vom 12. Mai bis zum 21. Juli vergiftet wurden, war nur bei einem einzigen Glykosurie nachweisbar. Von da an bis Mitte September wurde nicht untersucht. Am 18. September zeigte sich bei zwei am 16. gefangenen Fröschen die Vergiftung wieder wirksam, und sie blieb es den ganzen Winter hindurch.[1]

Die Dauer und wie es schien auch die Stärke der Glykosurie war in den erfolgreichen Versuchen je nach der Jahreszeit verschieden. Das Maximum fiel in die Herbstmonate. Hier währte der Diabetes in der Regel 4—5 Tage, zuweilen sogar eine Woche und darüber. Je weiter der Winter vorschritt, desto kürzer wurde die Dauer; im Frühjahr enthielt der Harn durchschnittlich nur 1—2 Tage lang Zucker.

Nehmen wir an, dass der im Harn auftretende Zucker vom Leberglykogen stammt, so sind diese Einflüsse wohl verständlich. Die Leber der Herbstfrösche ist mit einem gewaltigen Glykogenvorrath beladen, der während des Winters allmählich verbraucht wird. Im Frühjahr und im Sommer enthält die Leber frischgefangener Frösche in der Regel nur Spuren oder gar keine Glykogen. Die im Keller überwinterten und im April und Mai untersuchten Thiere hatten alle trotz des halbjährigen Fastens noch kleine Glykogenvorräthe in der Leber.

Man wird vielleicht vermuthen, dass bei fortdauernder Strychninvergiftung die Glykosurie erst aufhöre, wenn der Glykogenvorrath oder die Giftwirkung zu Ende sei. Das ist merkwürdiger Weise nicht der Fall. Vielmehr

---

nicht oder nur theilweise durch frisches Wasser, so dass der Frosch immer das wieder resorbiren muss, was er ausscheidet, so gelingt es die Frösche weit über eine Woche im Krampf zu erhalten. Natürlich haben wir uns überzeugt, dass subcutan beigebrachtes Strychnin auch Diabetes macht.

[1] Vergl. hierzu Schiff's Angaben über den Piqûrediabetes bei Fröschen. A. a. O. S. 12. Im Sommer 1886 trat der Diabetes öfter auf.



ist die Leber in den meisten Fällen nach dem Ueberstehen der Glykosurie noch glykogenhaltig. Selbst die Leber überwinterter Hungerfrösche wies noch Spuren auf,[1] nachdem der Diabetes erloschen war; in den Lebern der Herbst frösche waren sogar nicht unbedeutende Mengen vorhanden, die wir nach dem Brücke'schen Verfahren rein darzustellen vermochten. Freilich sind sie gegenüber den in einer normalen Herbstleber anzutreffenden Glykogenmassen gering.

Da an dem Erlöschen der Glykosurie auch nicht abnehmende Vergiftungsintensität Schuld sein konnte (das bewies der noch lange andauernde Krampf und die Unwirksamkeit neuer Strychnindosen[2]), so wird man annehmen müssen, dass ein gewisser Glykogenrest, dessen Menge sich nach dem vorhanden gewesenen Vorrath richtet, mit so grosser Zähigkeit von der Leberzelle festgehalten wird, dass er durch die an die Strychninvergiftung sich anschliessenden Vorgänge nicht frei gemacht werden kann.[3]

Den Einfluss der Jahreszeiten auf den Glykogengehalt der Leber und damit auch auf die Entstehung der Glykosurie kann man künstlich nachahmen. Es gelang bei frischgefangenen Sommerfröschen, die bei vollem Magen auf Eis gebracht und dort mehrere Tage gehalten wurden, so viel Glykogen zu ersparen, dass der sonst in dieser Zeit stets ausbleibende Strychnindiabetes zu Stande kam. Auch der umgekehrte Versuch gelang. Wir hielten glykogenreiche Winterfrösche 2—4 Wochen bei erhöhter Wärme. Die Brutkastentemperatur schwankte zwischen 25 und 32° C. Nach Ablauf der genannten Zeit erwies die Leber sich sehr verkleinert, sogar im Verhältniss zum Körpergewicht, das selbst bedeutend

---

[1] Zum Nachweis sehr geringer Glykogenmengen in Decocten, in denen wegen gleichzeitiger Anwesenheit von Zucker der Saccharificirungsnachweiss nicht ohne weiteres geführt werden kann, verwendet man mit grossem Vortheil die Jodprobe mit dem von Nasse empfohlenen Kochsalzzusatz. Ich versetze eine Jodjodkaliumlösung bis zum Eintritt hellgelber Färbung mit concentrirter Kochsalzlösung. Ein oder einige Tropfen der verdünntesten Glykogenlösung erzeugen, zu dieser Flüssigkeit hinzugefügt, eine deutliche Mahagonifärbung. Viele führen die Jodreaction so aus, dass sie der Glykogenlösung Jod hinzufügen (stärkere Lugol'sche Lösungen oder gar reines Jod). Für den Nachweis geringer Mengen ist diese Methode unbrauchbar. Man thut immer besser, umgekehrt die auf Glykogen zu untersuchende Flüssigkeit einer sehr verdünnten Jodlösung tropfenweise hinzuzufügen, deren Aussehen man dann leicht mit einer in einem gleichweiten Reagensglase mit gleichviel Wasser verdünnten ebensolchen Jodlösung vergleichen kann.

[2] Ist in Folge abnehmender Vergiftungsintensität die Glykosurie verschwunden, so können neue Strychnindosen sie wieder erzeugen. Hat dagegen die Glykosurie aufgehört, ohne dass die aus der Stärke des Krampfes zu beurtheilende Wirksamkeit des Giftes nachgelassen hat, so sind weitere Strychnindosen erfolglos.

[3] Auch in den Muskeln konnte nach tagelangem Strychninkrampf und überstandener Glykosurie noch Glykogen nachgewiesen werden.

abgenommen hatte, und in den meisten Fällen fast glykogenfrei. Strychninvergiftung führte nur einmal zu längerem Diabetes; in den übrigen Fällen blieb die Glykosurie entweder gänzlich aus, oder es trat nur ganz vorübergehend eine geringe Spur von Zucker im Harn auf. Auf diese letzteren Versuche, die solchen an hungernden Warmblütern an die Seite zu stellen sind, komme ich später noch zurück.[1]

2. Ist die gesteigerte Muskelthätigkeit an der Entstehung des Strychnindiabetes betheiligt?

Der bei Strychninvergiftung entstehende Diabetes ist insofern unerwartet, als man annimmt, dass bei der Muskelthätigkeit Kohlehydrate verbraucht werden. Man sollte deshalb glauben, dass es bei der Heftigkeit des Strychninkrampfes zu einem Zuckerüberschuss im Blute gar nicht kommen könnte. Man wird dann vielleicht umgekehrt die Möglichkeit erwägen, dass die Glykosurie eine Folge der verstärkten Muskelaction sei. Ich habe hier allerdings nicht im Auge die nicht ausreichend bewiesene Behauptung Ranke's, dass bei der Muskelthätigkeit Zucker entstehe. Man kann noch an andere Möglichkeiten denken. So könnte man sich vorstellen, dass bei heftiger Muskelthätigkeit ein durch sie entstehender leicht zersetzlicher Körper (etwa Milchsäure) durch seine Verbrennung den im Körper gebildeten Zucker vor Zerfall schützte, ihn ersparte, dass der Ueberschuss im Harn erschiene.

Jedenfalls musste die Bedeutung der Muskelkrämpfe für den Strychnindiabetes klargestellt werden. Man musste sie ausschalten. Zunächst scheint sich dazu Curare zu empfehlen. Doch ist bekannt, dass dieses Gift selbst Glykosurie macht. Das ist, wie wir uns überzeugten, wenigstens bei der von uns jetzt verwendeten Pfeilgiftsorte,[2] auch bei Fröschen der Fall. Doch bleibt diese Glykosurie nicht selten aus. Solche für unseren Zweck günstigen Fälle mussten benutzt werden. Wir vergifteten also Frösche, die in Folge der Curarevergiftung gelähmt, aber nicht diabetisch waren, mit Strychnin. Der Erfolg war der, dass trotz der Muskelruhe die Strychninvergiftung zur Glykosurie führte.

[1] Bei Kaninchen haben wir uns vergeblich bemüht, durch Vergiftung mit Strychnin Glykosurie zu erzeugen, obwohl bei diesen Thieren sonst sehr leicht Zucker im Harn erscheint. Die Versuche sind bei Gürtler (a. a. O. S. 26 und 27) beschrieben. Der Grund des Misslingens ist nicht klar.

[2] Ein früher im hiesigen Laboratorium angewendetes Curarepraeparat machte, bei Säugethieren wenigstens, keine Glykosurie (vergl. v. Wittich, Physiologie der Aufsaugung u. s. w. in Hermann's *Handbuch der Physiologie*. Bd. V. S. 393). Es lähmte auch nicht die Vagi.



Es sei hier eingefügt, dass zuweilen auch umgekehrt der nach Strychninvergiftung (im Winter) ausgebliebene Diabetes nach Einleitung der Curarenarkose erscheint. Vielleicht ist der Mechanismus der Glykosurie bei den beiden Vergiftungsweisen ein verschiedener.

In sehr einfacher Weise wird die Entbehrlichkeit der Muskelkrämpfe für das Zustandekommen des Diabetes folgendermaassen dargethan.

Bekanntlich lähmt Strychnin in grossen Dosen die motorischen Nerven. Diese Lähmung kann eintreten, ohne dass Krämpfe vorangegangen sind.[1] Diese grossen Dosen führen nun gerade so zur Glykosurie wie die kleinen; das Ausbleiben der Krämpfe verhindert den Eintritt des Diabetes nicht. Ja es wollte mir scheinen, als wäre die jetzt auftretende Glykosurie anhaltender und stärker gewesen, wie sonst. Vielleicht verbraucht also die thätige Musculatur einen Theil des überschüssig gebildeten Zuckers für sich selbst. Ich erinnere daran, dass nach Külz[2] stärkere Muskelanstrengungen die Zuckermenge im Harn von Diabetikern verringern. Jedenfalls aber ist die vermehrte Muskelaction nicht die Ursache der Glykosurie.

---

3. Ausschaltung der Leber.

So wahrscheinlich es war, dass der im Harn auftretende Zucker vom Leberglykogen und zwar nur von ihm stammte, so konnte die ausschliessliche Bedeutung der Leber für diesen Process nur durch Exstirpationsversuche dargethan werden. Bei zwölf Herbstfröschen wurde die Leber nach bekannter Methode entfernt. Elf davon wurden nach einigen Stunden oder auch Tagen mit Strychnin vergiftet.[3] Von ihnen starben vier nach mehrtägigem Krampf, ohne dass Harn von ihnen gewonnen werden konnte. Dagegen war bei sechs entleberten Thieren während des mehrere Tage andauernden Strychninkrampfes ein mehr oder minder reichlicher völlig zuckerfreier Harn vorhanden. Nur bei dem zuerst operirten Frosche, bei welchem die Exstirpation nicht ganz vollständig gelungen war, trat einmal eine Spur von Zucker im Harn auf. Ein zwölfter Frosch wurde nach der Entleberung mit Curare vergiftet; auch bei ihm blieb die Glykosurie aus.

In einigen anderen Fällen wurde die Strychninvergiftung eingeleitet,

[1] S. Bongers, *dies Archiv.* 1884.

[2] *Beiträge zur Pathologie und Therapie der Diabetes mellit.* Bd. I. S. 179 u. Bd. II. S. 177; — Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXIV. S. 44.

[3] Dieses Verfahren ist besser wie der von Schiff angestellte Versuch, durch den er nachwies, dass der durch Zuckerstich erzeugte Diabetes aufhört, wenn man die Leber unterbindet.

nachdem allein ein Leberlappen entfernt worden war. Hier trat Zucker im Harn auf, schwand aber schneller wie bei Normalfröschen.[1]

Aus diesen Versuchen folgt, dass das Vorhandensein der Leber für das Zustandekommen des Strychnindiabetes nothwendig ist, und dass sich die Stärke der Glykosurie nach der Lebermasse richtet.

---

4. Betheiligung der nervösen Centralorgane.

Nachdem gezeigt worden, dass für das Zustandekommen des Strychnindiabetes die Leber unerlässlich, dass Stärke und Dauer der Glykosurie von ihrem Glykogengehalt abhängig ist, woraus der ja auch durch zahlreiche andere Thatsachen gestützte Satz folgt, dass der Harnzucker vom Leberglykogen stamme, erhebt sich die Frage, wie der Einfluss der Strychninvergiftung auf den Glykogenumsatz zu denken sei. Dass hierbei die Vermittelung des Centralnervensystems in Anspruch genommen werde, scheint aus der sonstigen Wirkungsweise dieses Giftes einerseits und aus den bekannten Einflüssen der Centralorgane auf die Zuckerbildung andererseits zu folgen. Zu erörtern wäre der betheiligte Abschnitt des Centralnervenorgans und die Art seiner Wirksamkeit.

Was den Angriffspunkt anlangt, so wird man sein Augenmerk zunächst auf das classische Operationsfeld Bernard's, auf das Kopfmark,[2] lenken. Wir konnten indess dasselbe bei mehreren Fröschen vom Rückenmark abtrennen, ohne den Strychnindiabetes zu vereiteln; ja wir durften sogar das ganze oberhalb des Calamus scriptorius gelegene Centralorgan zerstören, ohne dass nach Strychninvergiftung die Glykosurie ausblieb. Selbstverständlich war darauf geachtet worden, dass nicht etwa die Operation selbst schon Diabetes herbeigeführt hatte, was freilich nur in einigen Versuchen der Fall war.

Das Rückenmark kann somit den Angriffspunkt für die Strychninwirkung abgeben, ob aber von ihm allein auch bei unverletztem Kopfmark die Wirkung ausgeht, ist schwer zu sagen. Für die Leitung von oben her ausgehender Impulse ist es jedenfalls nöthig; denn nach Ausbohrung des Rückenmarkes mit Schonung seiner obersten Partieen sahen wir in mehreren Fällen die Strychninvergiftung erfolglos werden. Dieser Versuch lehrt zu-

[1] Schiff konnte den Piqûrediabetes bei Fröschen durch Verkleinerung der Leber unterdrücken. (A. a. O. S. 81.)

[2] Ich glaube, dass diese von Goltz eingeführte Uebertragung von Medulla oblongata einem wirklichen Bedürfnisse abhilft. Die Bezeichnung ist treffend und kurz, und ist jedenfalls dem von Steiner vorgeschlagenen „Nackenmark" vorzuziehen.



gleich, dass das Gift nicht, wie man vielleicht vermuthen könnte, peripher, wie etwa an Leberzellen oder Lebernerven, angreift.

Welcher Natur ist nun der durch das Strychnin angeregte nervöse zur Leber hingeleitete Vorgang? Das ist eine Frage, die gleichermaassen auch für die Wirkungsweise des Zuckerstiches erhoben werden kann und bekanntlich hier viel discutirt ist. Gewöhnlich hat man sich mit einer vasomotorischen Erklärung beruhigt. Sowohl Bernard als Schiff haben, wie bekannt, angenommen, dass von dem Eingriff Gefässcentren betroffen werden, dass in Folge dessen Hyperaemie der Leber entstehe, dass der gesteigerte Blutlauf in der Leber zu vermehrter Zuckerbildung in ihr Anlass gebe. Für den Strychnindiabetes hat Schiff sich ganz ähnlich geäussert.

Gegen diese Annahme lassen sich mancherlei Bedenken erheben, zumal wenn man den Frosch in Betracht zieht. Ich will hier nicht in eine nähere Besprechung derselben eintreten, ich will auch die Hilfshypothesen nicht kritisiren, die nothwendig sind um zu erklären, wie der gesteigerte Blutstrom die Zuckerbildung in der Leber begünstigen könne. Ich begnüge mich mit der Anführung einer Beobachtung, die bis jetzt nicht genügende Beachtung gefunden hat. Sie rührt von Naunyn[1] her, der nach Ausführung des Zuckerstiches bei Kaninchen die Gallenabsonderung vermindert fand. Wäre eine Steigerung des Blutstromes in der Leber vorhanden gewesen, so hätte man den bekannten Untersuchungen Heidenhain's zufolge eine Vermehrung der Gallensecretion erhalten müssen. Der Versuch spricht eher für eine Verminderung der Circulation.

Für den Strychnindiabetes ist die Annahme einer Leberhyperaemie noch bedenklicher wie für die Piqûre. Die angewendeten Strychnindosen hätten an vasomotorischen Wirkungen höchstens Gefässverengerung, auch im Abdominalgebiete, erzeugen können. Um uns zu überzeugen, wie gering die Rolle ist, die das Blut bei diesen Processen spielt, entzogen wir einem Frosche durch Anschneiden der grossen Abdominalvene den bei weitem grössten Theil seines Blutes. Der Diabetes blieb aber nach Einleitung der Strychninvergiftung nicht aus. Das getödtete Thier war fast blutleer. Einem anderen wurde die Vena portae unterbunden, die Leber somit ihrer wesentlichsten Blutquelle beraubt; der Strychnindiabetes trat normal ein. In beiden Fällen konnte von einer Blutüberfüllung der Leber doch nicht mehr die Rede sein.

Schiff hat seine Ansicht dadurch zu prüfen gesucht, dass er durch Unterbindung der beiden Venae renales advehentes des Frosches den grössten

---

[1] Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. 1874. Separat-Abdruck aus dem *Archiv für experimentelle Pathologie* u. s. w. S. 29.

Theil des Blutstromes des Hinterkörpers der Leber direct zuleitete, sie also hyperaemisch machte. Glykosurie soll davon die Folge gewesen sein. Indess habe ich bei Wiederholung dieses Versuches keinen Zucker im Harn erscheinen sehen. Auch scheint es mir fraglich, ob durch die Unterbindung der Nierenpfortadern der Leberblutstrom vermehrt werden könne; denn das Blut, das diese Gefässe führen, erhält ja die Leber auch unter normalen Verhältnissen, nachdem dasselbe die Nieren passirt hat.

Ueberhaupt ist es unwahrscheinlich, dass beim Kaltblüter ein grösserer oder geringerer Grad von Blutversorgung einen erheblichen Einfluss auf chemische Vorgänge in den Geweben gewinnen könne.

Diese Bedenken, denen sich noch manche andere bei einer kritischen Durchsicht der experimentellen Warmblüterglykosurien hinzufügen liessen, rechtfertigen es, wenn man sich nach anderen Erklärungsversuchen für den Einfluss des Nervensystems auf die Zuckerbildung in der Leber umsieht.

Claude Bernard hat diesen Process, der, wie er mit Recht annimmt, fortwährend im Leben vor sich geht, und im Diabetes nur gesteigert ist, als einen secretorischen bezeichnet. Ich möchte glauben, dass er damit das Richtige getroffen hat.

Wir wollen hier zunächst ganz absehen von der Entstehungsweise des Glykogens in den Leberzellen, die, wie vielleicht in einer späteren Mittheilung ausgeführt werden soll, mancherlei Analogie mit den secretorischen Stoffmetamorphosen in anderen Drüsen darbietet. Die Ueberführung des schwer löslichen und indiffusiblen Glykogens in Zucker und der Abfluss dieses in's Blut ist wohl ein Vorgang, der anderen Absonderungsvorgängen an die Seite gestellt werden darf. Von der Hand zu weisen wäre dann freilich die vielverbreitete Annahme, dass es sich bei der Bildung des Zuckers um einen gewöhnlichen enzymatischen Act handle. Ein solcher bedürfte eines von der Lebersubstanz selbst oder vom Blute gelieferten diastatischen Enzymes. In beiden, im Blute wie in der Leber, ist aber der nachweisbare Enzymgehalt so geringfügig, dass man zweifelhaft sein kann, ob diese Gewebe wirksamer sind, wie alle möglichen todten Eiweissstoffe.

Ueberlasse ich eine ausgeschnittene nach gewöhnlicher Annahme todte Froschleber sich selbst bei nicht allzu geringer Zimmerwärme, so hat sich nach kurzer Zeit eine beträchtliche Zuckermenge aus dem Glykogen gebildet. Extrahire ich dagegen aus einer Froschleber ihr Enzym durch Glycerin, so vermag ich mit diesem Extracte nur sehr geringfügige diastatische Wirkungen auszuüben. Erst nach Stunden sieht man damit versetzte Glykogenlösungen schwache Zuckerreaction geben. Es besteht also ein Missverhältniss zwischen dem, was die Leberzelle leistet, und dem was ihr Extract leisten kann, während von einem Pankreas- oder Speicheldrüseninfus bereits ein Tropfen schnell und kräftig diastatisch wirkt. Nimmt man an, dass

in der Leber nicht gewöhnliche Enzyme im Spiel seien, dass vielmehr die Zuckerbildung ein Act der Zellthätigkeit sei, gebunden an das Leben der Zelle, so wird die Sache erklärlicher. Die Elementartheile der ausgeschnittenen Leber sind nicht todt; sie bewahren ihr Leben und ihre Lebensthätigkeit noch eine Zeit lang, stundenlang, vielleicht tagelang, und so entsteht in der ausgeschnittenen Leber noch Zucker.

Stellt man sich den Vorgang der Zuckerbildung in der Leber so vor, so wird auch eine directe Einwirkung des Nervensystems auf ihn nicht undenkbar erscheinen. Das Nervensystem würde zum Glykogenumsatz und zur Zuckersecretion in ähnlicher Beziehung stehen, wie die secretorischen Nerven anderer Drüsen zu den Vorgängen in diesen. Strychnin würde direct oder reflectorisch die Ursprünge dieser Lebersecretionsnerven erregen. Auch die Wirkung traumatischer Eingriffe in's Centralnervensystem wäre verständlich.

Das ist nun freilich alles Hypothese. Vielleicht gelingt es einmal, einen festen Boden für sie zu schaffen. Der vasomotorischen Erklärung ziehe ich aber die meinige entschieden vor.

---

5. Veränderungen der Leber, die durch den Strychnindiabetes herbeigeführt werden.

a) Der Leberzucker.

Die Froschleber enthält, wie Schiff angiebt, in der zweiten Hälfte des Winters keinen Zucker. Ich selbst habe in dieser Jahreszeit mehrere Lebern verarbeitet, ohne im concentrirtesten Extract eine Spur von Zucker nachweisen zu können. Auch nach mehrtägigem oder mehrwöchentlichem Verweilen der Frösche im Wärmekasten war ebensowenig Zucker vorhanden. Nach der Entfernung aus dem Thiere bildeten aber solche Lebern in kurzer Zeit (besonders bei Brutwärme) reichliche Zuckermengen. Ich glaube deshalb, dass der Zuckernachweis in der frisch untersuchten Leber nicht darum misslingt, weil die Leber in dieser Zeit, etwa aus Fermentmangel (Schiff) keinen Zucker bilden kann, sondern nur weil die Zuckerbildung so gering und der Blutstrom so schnell ist, dass es zu merklichen Ansammlungen von Zucker erst dann kommen kann, wenn die Leber der Circulation durch Ausschneiden entzogen oder wenn die Zuckerbildung gesteigert wird. In der That fand ich, als ich in denselben Monaten Froschlebern untersuchte, die diabetisch gemachten Strychninfröschen angehörten, in allen einen geringen aber deutlichen Zuckergehalt. Täuschungen durch post-

mortale Umsetzungen waren ausgeschlossen; denn erstens geschieht die Zuckerbildung der ausgeschnittenen Leber beim Frosch weit langsamer, als beim Säugethier, und zweitens wurden die Lebern aus dem lebenden in heftigem Krampfe sich befindenden Thiere ausgeschnitten und schleunigst in einer grossen Menge siedenden Wassers zerkocht.

b) Das Lebergewicht.

Sehr auffallend ist die Veränderung, die das Gewicht der Leber unter dem Einfluss des Strychnindiabetes erfährt. Die Froschleber ist im Herbst und im ersten Theile des Winters von auffallender Grösse und Schwere. Lebern, die fast 4 ^{grm}, ja sogar mehr wiegen, sind keine Seltenheit. Im Verhältniss zum Körpergewicht betrachtet kann das der Leber mehr als den zwölften Theil des ersteren betragen. Ein Organ, das $^{1}/_{12}$ des ganzen Körpers ausmacht, muss von ganz besonderer Bedeutung für die Zwecke des Organismus sein. Diese Bedeutung beruht wohl zweifellos darauf, dass die Leber die im Herbste sich füllende Vorrathskammer ist, von deren Inhalt das Thier während des Winters seine freilich nur geringen Ausgaben zu bestreiten hat. Es wäre sehr interessant, wenn solche Wägungen, wie sie hier mitgetheilt werden sollen, auch an anderen Orten angestellt würden, die keinen so langen Winter haben, wie Königsberg.

Der aufgestapelte Vorrath besteht hauptsächlich aus Glykogen. Seiner Menge verdankt die Leber ihr grosses Volumen und ihrer Schwere. Nimmt der Glykogenvorrath ab, so sinkt das Lebergewicht. Die schweren Lebern sind immer die glykogenreichsten; aus kleinem Lebergewicht darf man auf geringe Glykogenmengen schliessen. Die übrigen Zellbestandtheile sind in der Herbstleber auf ein Minimum reducirt.

Auch der Strychnindiabetes muss wegen des mit ihm verbundenen Verbrauches an Leberglykogen nothwendig zu einer Herabminderung des Lebergewichtes führen. In der That findet man nach überstandener Glykosurie die Leber verkleinert und dementsprechend das Lebergewicht nicht unbedeutend verringert. Nur in einem Falle überstieg dasselbe 2 ^{grm}, in allen übrigen war es 2 ^{grm}. In der hier folgenden Tabelle sind Leber- und Körpergewichte von Normal- und Strychninfröschen verzeichnet. Die erste Columne enthält die Ordnungszahl des Versuches, auf die später in der Erklärung der Abbildungen Bezug genommen ist, die fünfte den Lebergewichtsquotienten (Verhältniss des Körpergewichtes zum Lebergewichte $\frac{F}{L}$). Bemerkt sei, dass die hier mitgetheilten Wägungen erst Ende October begannen. Die Lebergewichtsmaxima scheinen von Mitte September bis Mitte October zu fallen.

Tabelle I.
a) Normalfrösche.

Nummer	Datum	Gewicht des Frosches (F)	Gewicht der Leber (L)	$\frac{F}{L}$
1	31. October 1885	49·9	2·85	17·2
2	31. October 1885	54·9	4·34	12·6
3	2. November 1885	67·5	4·6	14·7
4	2. November 1885	52·0	3·4	15·3
5	9. November 1885	60·5	2·73	22·2
6	9. November 1885	44·4	3·65	12·2
7	9. December 1885	28·05	1·46	19·2
8	9. December 1885	46·5	2·72	17·09
9	9. December 1885	29·3	1·41	20·7
10	10. December 1885	44·8	2·09	21·4
11	10. December 1885	41·53	3·56	11·66
12	10. December 1885	44·9	3·87	11·8
13	28. December 1885	28·88	1·85	15·07
14	7. Januar 1885	48·1	1·72	27·9
15	16. Januar 1886	44·6	3·54	12·6
16	18. Januar 1886	51·02	1·87	27·2
17	18. Januar 1886	35·92	2·5	14·3
18	18. Januar 1886	40·27	1·74	23·1
19	18. Januar 1886	34·53	1·35	25·4
20	18. Januar 1886	42·58	2·1	20·2
21	16. Januar 1886	57·85	2·32	24·9
22	28. Januar 1886	47·4	2·83	16·7
23	28. Januar 1886	37·82	1·64	23·06
24	28. Januar 1886	33·29	2·1	15·8
25	18. März 1886	45·2	2·12	21·32
26	18. März 1886	42·38	2·44	17·4
27	18. März 1886	38·4	2·0	19·2
		Mittel	2·5	18·5
		Maximum	4·6	27·9
		Minimum	1·35	11·66

b) Diabetische Frösche.

Nummer	Datum.	Gewicht des Frosches (F)	Gewicht der Leber (L)	$\frac{F}{L}$
1	30. October 1885.	55·5	1·65	33·6
2	5. November 1885	47·38	2·22	21·3
3	6. November 1885	44·7	1·69	26·4
4	5. December 1885	49·3	1·99	24·77
5	8. December 1885	38·6	1·99	19·4
6	15. December 1885	40·84	1·71	23·88
7	17. December 1885	47·65	1·21	39·38
8	8. Februar 1886	47·83	1·75	27·3
9	20. Januar 1886.	49·8	1·87	26·4
		Mittel	1·78	26·95
		Maximum	2·22	39·38
		Minimum	1·21	19·4

Der Unterschied der diabetischen und der nicht diabetischen Lebern ist ersichtlich. Während bei den letzteren das mittlere absolute Lebergewicht 2·5 grm, das Maximum 4·6 grm, das Minimum 1·35 grm beträgt, wurde nach überstandener Glykosurie ein Mittelwerth von 1·78 grm geliefert; das Maximum war hier 2·22 grm, das geringste Lebergewicht = 1·21 grm. Ebenso deutlich sprechen die Zahlen für die relativen Lebergewichte:

	Normal	Diabetisch
Mittel:	18·5	26·95
Maximum:	27·9	39·38
Minimum:	11·66	19·4

Man überzeugt sich leicht durch die chemische Untersuchung, dass diese verschieden schweren Lebern einen verschiedenen Glykogengehalt aufweisen. Die verhältnissmässig bedeutenden Glykogenmengen, die aus Herbstlebern darzustellen sind, sucht man nach überstandener Glykosurie vergeblich. Es ist zweifellos, dass die Gewichtsverminderung in erster Linie durch den Glykogenschwund bedingt ist.

Im Anschluss an obige Tabelle theile ich hier eine Zusammenstellung von Leberwägungen mit, die sich auf den Einfluss erhöhter Wärme auf das Lebergewicht bezieht.

Dass ich diesen Gegenstand hier bespreche, hat darin seinen Grund, dass die Leber unter dem Einfluss einer Erhöhung der Körperwärme ähnliche wenn auch weitergehende functionelle Veränderungen erleidet, wie die diabetische Leber.

Ein wohlgenährter Frosch, der, ohne Nahrung zu erhalten, einige Wochen bei 25—32° C. zubringt, muss sich ähnlich verhalten, wie ein hungernder Warmblüter. Seine Stoffwechselvorgänge sind, wie die Untersuchungen von Hugo Schulz[1] gezeigt haben, bei 33—35° C. ebenso rege, wie beim Menschen. Da er die dadurch bedingten grossen Ausgaben aus seinem eigenen Stoffvorrath leistet, ohne sie ersetzen zu können, so wird eine fortschreitende Consumption eintreten, wie beim verhungernden Warmblüter.

In der That sieht man in zwei- bis vierwöchentlichem Aufenthalt im Wärmekasten die kräftigsten Frösche enorm abmagern. Wie lange sie überhaupt aushalten, haben wir nicht festgestellt. Die Leber ist an diesem Schwunde in hervorragender Weise betheiligt. Nicht nur ihr absolutes Gewicht geht bis unter die Einheit hinab, oder übersteigt sie nur wenig, sondern auch das relative Gewicht, ausgedrückt durch den Lebergewichtsquotienten $\frac{F}{L} = \frac{\text{Froschgewicht}}{\text{Lebergewicht}}$ ist bedeutend verändert.

Tabelle II.

Nummer	Datum	F	L	$\frac{F}{L}$	Dauer der Erwärmung
1	24. December 1885	31·56	1·11	28·4	3 Tage
2	25. December 1885	23·62	1·02	23·15	4 „
3	28. December 1885	24·68	0·96	25·7	7 „
4	18. Januar 1886	24·6	0·71	34·6	12 „
5	1. Februar 1886	51·3	1·55	33·1	15 „
6	13. März 1886	37·97	1·28	29·6	18 „
		Mittel	1·105	29·09	

Schon oben wurde angeführt, dass vom Glykogen in diesen Wärmelebern wie beim hungernden Warmblüter nur noch Spuren nachgewiesen werden können, und dass dementsprechend es entweder gar nicht gelingt, bei solchen Fröschen durch Strychnin Diabetes zu erzeugen, oder dass derselbe, wenn er zu Stande kommt, von überaus kurzer Dauer und geringer Stärke ist.

Wird das Lebergewicht solcher Frösche nach der Glykosurie oder nach Feststellung ihres Ausbleibens bestimmt, so zeigt es sich relativ und absolut auf einen Minimumwerth reducirt, wie Tab. III zeigt.

[1] Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XIV.

Tabelle III.

Nummer	Datum	F	L	$\frac{F}{L}$
1	31. December 1885	28·03	0·68	41·2
2	6. Januar 1886	46·83	1·38	33·9
3	10. Februar 1886	39·81	0·99	40·21
4	16. Februar 1886	41·42	0·78	53·1
5	18. Februar 1886	47·18	1·07	44·1
		Mittel	0·98	42·502

Das mittlere absolute Gewicht beträgt weniger als 1 grm, der Lebergewichtsquotient beträgt im Mittel 42·5, steigt in maximo bis auf 53·1 entsprechend einem absoluten Gewichte von etwa $^3/_4$ grm.

c) Die anatomischen Veränderungen der Leberzellen.

Dass verschiedenen Functionszuständen der Leber eine verschiedene histologische Beschaffenheit derselben entspricht, und dass solche morphologische Veränderungen nicht nur an die Gallenbildung, sondern auch an die Glykogenfunction geknüpft sind, ist durch die Beobachtungen von Heidenhain[1] und Kayser[2] und von Afanassieff[3] bewiesen worden. Dieselben gingen aus von der durch Hungern glykogenfrei oder glykogenarm gemachten Leber und verfolgten deren Veränderungen unter dem Einflusse einer durch reichliche und passende Ernährung hervorgerufene Glykogenbildung. Die Leberzellen fanden sich alsdann enorm vergrössert, die Zellgrenzen scharf ausgeprägt, in die Zellsubstanz so zahlreiche Glykogenpartikel eingelagert, dass das Protoplasma auf ein grobes Fadennetz zusammengedrängt erschien, das sich vom Kern zur Peripherie erstreckte.[4]

Man kann offenbar auch den umgekehrten Weg der Betrachtung einschlagen, und ausgehend von dem Bilde der glykogenreichen Leber die Veränderungen untersuchen, die sie unter dem Einflusse des Glykogenverbrauches erleidet. Untersucht man im ersteren Falle die Glykogenbildung, so studirt man hier den anatomischen Ausdruck von Vorgängen die, wie oben schon betont wurde, grosse Aehnlichkeit haben mit den

[1] Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. V. S. 221.
[2] *Breslauer ärztliche Zeitschrift.* 1879. Nr. 19.
[3] Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXX. S. 385.
[4] Afanassieff, a. a. O. S. 435.

specifischen Secretionsprocessen anderer Drüsen, der Absonderung des in Zucker verwandelten Glykogens in's Blut.

Am meisten geeignet erscheint zu solchen Untersuchungen die Vergleichung glykogenreicher Lebern normaler Thiere mit den Lebern von Thieren, die entweder eine experimentell erzeugte Glykosurie überstanden haben oder deren Glykogenverbrauch durch Erwärmung oder durch Wärme und Diabetes gesteigert worden ist.

Die hier anzuschliessenden Mittheilungen sollen zum ersten Male das Eintreten anatomischer Veränderungen der Leberzelle in und durch den Diabetes darthun. Bei den experimentellen Glykosurien der Säugethiere ist bis jetzt, so viel ich weiss, nach anatomischen Veränderungen in der Leber nicht gefahndet worden. Für den menschlichen Diabetes liegen einige Angaben von v. Frerichs[1] vor, denen zufolge bei vorgeschrittener diabetischer Krankheit die mit Jodgummi behandelten Leberzellen eine bedeutende Verringerung ihres Glykogengehaltes zeigten.

Vergleicht man miteinander Schnitte aus normalen Herbstlebern und aus Lebern von Fröschen, die durch Strychninvergiftung diabetisch geworden waren, so glaubt man zwei ganz verschiedene Organe vor sich zu haben. Ich bin weit von der Annahme entfernt, dass die gesammte Veränderung, welche die Leber unter dem Einflusse der Strychninvergiftung erleidet, allein der Glykosurie zuzuschreiben sei. In Folge der genannten Intoxication mögen auch andere Processe in der Leber ablaufen, die ihr histologisches Bild verändern. Aber ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass das Bild durch die unmittelbar auf die Glykosurie zurückzuführenden Veränderungen beherrscht wird.

Die normale Herbst- oder Winterleber. Ich gehe aus von dem Bilde eines in concentrirtem Glycerin aufgehellten Schnittes aus einer in Alkohol gehärteten Leber. Schon beim Schneiden merkt man einen ungewohnten Widerstand. Das Gefüge hat etwas körniges, sandartiges; zuweilen knirscht das Organ unter dem schärfsten Messer. Die Leber ist bröckelig. Dünne Schnitte sind schwer herzustellen; in wässerige Flüssigkeit gebracht fahren oft auch die dickeren auseinander.

Ein gelungener Dünnschnitt in Glycerin gebracht und schnell besehen, bietet ein eigenartiges Bild.

Die Zellen sind deutlich von einander abgegrenzt, jede ist wenigstens im grössten Theile ihres Umfanges scharf umrandet. Der Inhalt ist stark lichtbrechend, glänzend, oft so gleichmässig und homogen, dass die Zelle

[1] v. Frerichs, *Ueber den Diabetes.* Berlin 1884. S. 272.

wie aus Glas oder Eis bestehend aussieht; andere Male zeigt ihr Inhalt den Anschein einer groben Körnung, der wahrscheinlich auf Unebenheit der Oberfläche zurückzuführen ist. Von Kern und Protoplasma ist in vielen Zellen nicht die Spur zu sehen; in anderen ist ein von etwas Protoplasma umgebener Kern ausserhalb des glänzenden Zellinhaltes deutlich.

Die glänzende eisartige Masse ist, wie die chemische Reaction unter dem Mikroskop lehrt, Glykogen. Fügt man wässerige Jodlösung hinzu, oder besser, untersucht man von vorn herein in dem von Ehrlich angegebenen Jodgummischleim (dem man zweckmässig eine geringe Menge Glycerin zusetzen kann), oder in dem von Barfurth empfohlenen Jodglycerin, so färbt sich fast die ganze Zelle tief dunkelrothbraun, während die geringen Protoplasmareste, die Kerne, soweit sie sichtbar sind, die Blutgefässe nebst ihrem Inhalt lediglich eine gelbe Färbung annehmen.

Das Glykogen ist offenbar in festem Zustande vorhanden. Da es in diesem das Licht stark bricht, verleiht es dem Aussehen des Schnittes einen eigenthümlichen reliefartigen Charakter. Die frische Leber dagegen enthält das Glykogen jedenfalls nicht in fester Form; trotz enormen Glycogengehaltes schneidet sich eine solche Leber weich und gleichmässig. Unter dem Mikroskop sind auffallend stark brechende Massen nicht wahrnehmbar. Ich muss deshalb Barfurth[1] beistimmen, der in seiner werthvollen Abhandlung über das Vorkommen und die Verbreitung des Glykogens die Ansicht äussert, dass das Glykogen in der frischen Zelle in der Form einer concentrirten kleisterartigen Lösung enthalten sei, die durch Alkohol fest werde.

Ich kehre zum Glycerinpraeparat zurück. Allmählich beginnt in der Zusatzflüssigkeit die glänzende Masse sich zu lösen. Die Lösung geschieht langsam. Sie beginnt am Rande. Hier sieht man zuerst, entweder am ganzen Umfange oder an einem Theile desselben einen doppelten Contour auftreten: die Randzone ist geschmolzen. Der Raum zwischen beiden Contouren verbreitert sich unregelmässig, indem die Lösung ungleichmässig nach innen fortschreitet. Bald ist das feste Glykogen auf einen oder auf mehrere, zusammenhängende oder von einander getrennte, homogen oder mehr körnig erscheinende, zuweilen tropfenartige Schollen beschränkt. Der übrige Zellinhalt ist glanzlos, durchsichtig, bis auf einige deutliche protoplasmatische Bestandtheile anscheinend homogen. Die Kerne sind längst und zwar an dem dem Blutgefässe zugewendeten Ende der Zelle der Wand hart anliegend erschienen. Die Schollen oder Tropfen werden kleiner und kleiner und schmelzen endlich ganz. Die Zelle ist jetzt anscheinend glykogenfrei. Jod färbt ihren Inhalt indessen immer noch braun. Das Glykogen ist

[1] *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. XXV. S. 259.



nämlich als feste glänzende Masse zwar verschwunden, aber in der Zelle immer noch in starker Lösung vorhanden. Bei der Indiffusibilität und geringen Löslichkeit des Glykogens ist es nicht leicht, es völlig auszulaugen. So erhielt ich noch nach 24stündiger Maceration von aus Alkohollebern angefertigten feinen Schnitten in 0·6 $^0/_0$ Kochsalzlösung deutliche Glykogenreaction des Zellinhaltes. Will man die Zellen schnell glykogenfrei machen, so ist Maceration in mit 0·6 $^0/_0$ Kochsalzlösung verdünntem und filtrirtem Speichel zu empfehlen. Der ganze Inhalt solcher Zellen, der Kern, das Protoplasma, die später zu besprechende interprotoplasmatische Substanz werden jetzt durch Jod lediglich gelb.

Die diabetische Leber. Ganz anders verhält sich diese. Ihre Consistenz ist die einer guten Klemmleber; feine Schnitte sind leicht zu machen. Die Zellen sind erheblich verkleinert, nicht immer scharf voneinander abgegrenzt. Der Glanz erstreckt sich nur auf eine schmale am Rande gelegene halbmondförmige Zone der Zelle. Auch ist es nur diese, die durch Jodgummi oder Jodkalilösung gebräunt wird. Bei manchen Zellen fehlt dieser Abschnitt ganz. Der ganze Rest der Zelle wird durch Jod durchweg gelb. Der Kern ist am Glycerinpraeparat in jeder Zelle von vornherein deutlich erkennbar; der übrige Zellinhalt besteht aus körnig erscheinendem Protoplasma. Die Glykogenzone löst sich schnell. Doch ist auch nach erfolgter Schmelzung das Aussehen des Schnittes ein ganz anderes wie das eines aus einer Normalleber gewonnene und durch endliche Lösung glykogenfrei gewordenen Praeparates. Bei diesem die grossen, jetzt blasenartig aussehenden Zellen mit zumeist homogenem und sehr spärlichem protoplasmatischem Inhalt; bei jenem die kleinen polygonalen fast ganz von Protoplasma angefüllten Gebilde.

Das hier geschilderte Bild wird ergänzt durch die Betrachtung gefärbter Schnitte.

Als Färbemittel dienten Carmin, Alauncarmin, Pikrocarmin, Haematoxylinalaun, Gentianaviolett, Methylviolett, wässeriges Anilinblau, Eosin, die von Norris und Shakespeare und von Anderen empfohlene Combination von Indigcarmin und Boraxcarmin; endlich und vor allen Dingen die Heidenhain'sche Haematoxylinfärbung. Während man für die diabetische Leber mit ammoniakalischem Carmin auskommt, ist für das Studium der normalen neben ihm die Anwendung der genannten Haematoxylintinction nothwendig. Die übrigen erwähnten Farbstoffe bieten ausser dem Eosin keine besonderen Vortheile.

Die in toto gefärbten Leberstückchen wurden in Paraffin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten.

Die Ansicht, die ich mit Hülfe dieser Mittel von dem Bau der normalen Herbst- und Winterleber des Frosches gewonnen habe, schliesst sich eng an die zuerst von Kupffer[1] entworfene Schilderung desselben an. Mit der Leberzelle des Säugethieres, deren Bild Heidenhain[2] und seine Schüler Kayser[3] und Afanassieff[4] gezeichnet haben, hat die des Frosches wohl viele Aehnlichkeit; doch sind beide in meheren Beziehungen verschieden.

Kupffer hat zunächst, besonders durch Behandlung mit Osmiumsäure festgestellt, dass der Leberzelleninhalt aus zwei deutlich von einander unterscheidbaren Substanzen besteht, einer hyalinen der Masse nach überwiegenden Grundsubstanz, die der formgebende Theil ist, und einer spärlicheren feinkörnig fibrillären, die in die erstere eingebettet ist. Bekanntlich hat er der ersteren den von Vielen acceptirten Namen Paraplasma ertheilt, während er die letztere als Protoplasma bezeichnet.

Das Protoplasma besteht aus einer zusammenhängenden ein netzförmig angeordnetes Fadenwerk bildenden Masse. „An den meisten Zellen einer Leber", sagt Kupffer[5] „wird man nach Behandlung mit Osmiumsäure finden, dass das Protoplasma um den Zellkern oder neben demselben am beträchtlichsten angehäuft ist. Aber diese Disposition ist keineswegs constant, es kann die Hauptmasse auch von dem Kern abrücken. Stets aber kehrt der Umstand wieder, dass das Protoplasma nicht gleichmässig innerhalb des hyalinen Paraplasma vertheilt ist, sondern an einer Stelle eine compactere Centralmasse zeigt, von welcher aus Netzfäden peripherisch ausstrahlen".

„Der Hauptzug der Fäden des Protoplasma geht von der das Blutgefäss tangirenden Oberfläche der Zelle (woselbst auch der Kern liegt, Ref.) zu der das Gallenröhrchen begrenzenden Kante hin".[6] Stets steht der Kern in nahem Contact mit der Protoplasmamasse.

Das protoplasmatische Netzwerk vergleicht Kupffer mit einem Pseudopodiennetz; sehr treffend ist auch die Vergleichung mit dem circulirenden sich zu Netzfäden verbindenden Protoplasma von Pflanzenzellen. Auf dem geheizten Objecttisch hat er sogar Bewegungen der Fäden wahrnehmen können.

Bezüglich der weiteren Schilderung muss ich auf Kupffer's Originalmittheilung verweisen und auf die Abbildung, die nach ihm in Heidenhain's Physiologie der Absonderungen[7] gegeben ist.

---

[1] *Schriften des naturwissenschaftlichen Vereins für Schleswig-Holstein.* 1875. I. Hft. 3. S. 229.

[2] Hermann's *Handbuch der Physiologie.* Bd. V.

[3] *Breslauer ärztliche Zeitschrift.* A. a. O.

[4] Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXX.

[5] A. a. O. S. 232.

[6] S. 232.

[7] A. a. O. S. 223.

Nach Kupffer hat Flemming[1] die Leberzelle des Frosches genau und mit Zuhilfenahme der neuesten Hülfsmittel der Mikroskopie untersucht. In einigen Dingen weicht seine Schilderung von der Kupffer's ab. Er kann nicht finden, dass die Fädenmasse in der Regel am Zellkern am beträchtlichsten angehäuft sei; meistens vielmehr findet er das Fadenwerk an der Seite der Zelle localisirt und verdichtet, welche dem Gallenröhrchen angrenzt, während der an der entgegengesetzten Zellseite lagernde Kern gar keine oder wenige Fädenansammlungen um sich her hat. „Die Fäden strahlen in dichten Büschen von den Gallenröhrchenquerschnitten her divergirend in die Paraplasmamasse, meist ohne den Kern zu erreichen". Auch die netzförmige Verbindung der Fäden kann er nicht constatiren. Im Paraplasma („Interfilarsubstanz") erkennt er eine feine gleichmässige, sehr blasse Zeichnung, halb granulirt, halb fädig, die möglicherweise eine Gerinnungserscheinung ist. Diese Schilderung bezieht sich auf Osmiumpraeparate. Nach Härtung mit Alkohol, Chromsäure oder Kaliumchromat ist das Bild etwas anders. Die Fäden sind anders angeordnet, „sie durchspannen ziemlich gleichmässig den Zellkörper und haben mehr gestreckten doch immer noch oft recht unregelmässigen Verlauf"; der Kern zeigt sich von ihnen umlagert. Die Interfilarmasse erscheint homogen, scheidet aber körnige Gerinnsel aus, die sich den Fäden an- und aufheften.

Flemming hat Winterlebern untersucht, die zweifellos sehr protoplasmaarm, und, was damit Hand in Hand zu gehen pflegt, sehr glykogenreich gewesen sein müssen. Seiner Ansicht nach macht die ganze protoplasmatische Masse nur $^1/_4$ bis $^1/_3$ des Zellkörpers aus.

Die entsprechenden Abbildungen sind auf Taf. I Fig. 5—9 seines Werkes gegeben; auf sie will ich hier verweisen.

Im Anschluss an diese Angaben möchte ich dem bereits Angeführten Folgendes hinzufügen:

Erstlich scheint mir sicher, dass die Leberzelle des Frosches eine Membran oder Zellhülle besitzt, wie eine solche Heidenhain ja auch für die Zellen der Warmblüterleber schildert. Ich halte sie für die verdichtete oberflächlichste Schicht der homogenen interprotoplasmatischen oder interfilaren Substanz, des Paraplasma Kupffer's. Wenn ich Letzteren recht verstehe, nimmt er eine solche Verdichtung nicht an. An mässig gefärbten isolirten Zellen tritt die Hülle indess deutlich hervor; auch sah ich zuweilen den angrenzenden Zellinhalt sich von ihr retrahiren. Was das sogenannte Paraplasma anlangt, so ist es vielleicht oder enthält es eine eiweissartige Masse. Sie giebt die Xanthoproteïnreaction und wird durch Kali und Kupfersulfat violett. Kupffer hat angegeben, dass das Paraplasma bei Zusatz von Essig-

[1] Flemming, *Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung*. Leipzig 1882. S. 24 ff.

säure sich trübe, und zwar um so mehr, je stärker die Säure sei. Er hat nach dieser Reaction einen starken Mucingehalt vermuthet. Ich selbst habe diese auffallende die ganze Zelle feinkörnig erfüllende, Protoplasma und Kern fast oder ganz verdeckende Trübung gesehen, aber immer nur an Zellen, die laut Aussage der Jodprobe noch einen starken Glykogengehalt aufwiesen. Dagegen blieb diese Reaction aus, war vielmehr nur ein Aufquellen der Zellen bemerkbar, wenn durch Speichelbehandlung die Zellen sicher glykogenfrei gemacht worden waren. Ich muss deshalb annehmen, dass die starke Essigsäure die Trübung durch Ausfällung von Glykogen herbeigeführt habe.

Zu allen Färbestoffen besitzt das Paraplasma eine geringere Verwandtschaft wie das Protoplasma; am leichtesten ist es noch durch Jod und durch Eosin färbbar; nach stärkerer Einwirkung des Heidenhain'schen Haematoxylins wird es hellgrau, im Gegensatz zu der tief dunklen Zellhülle, dem scharf sich markirenden Kern, und dem dunkelgrau bis schwarz gefärbten Protoplasmanetz. Das Paraplasma ist, wie auch Ehrlich, Langley [1] und Barfurth angeben, der Träger des Glykogens. Das sieht man natürlich nicht mehr in gefärbten Schnitten, wohl aber kann man diese Beobachtung machen an in Glycerin oder Jodlösung liegenden Praeparaten, in denen das Glykogen sich auflöst.

Schwer zu beantworten ist die Frage, wie das Verhältniss des Glykogens zu dieser Trägersubstanz zu denken sei. Handelt es sich um ein Nebeneinander oder um eine Verbindung von Albuminat und Kohlehydrat; sind beide zu einem mucin- oder hyalogenartigen Körper verschmolzen, oder ist in der im frischen Zustande flüssigen Interfilarmasse das Glykogen gelöst? Ich wage nicht dies zu entscheiden.

Für die Darstellung des feinen protoplasmatischen Netzwerkes, denn für ein solches muss ich nach sorgfältiger Prüfung mit Oellinsen [2] und Abbe'scher Beleuchtung die Filarmasse Flemming's mit Kupffer halten, ist im Allgemeinen die vorgängige Alkoholhärtung nicht angebracht. Ueber Osmiumsäure habe ich keine eigenen Erfahrungen; Kupffer hat sie mit Vortheil benutzt. Dagegen kann ich 0·6 procentige Chromsäure oder Sublimat empfehlen. Auf den Vorschlag des Hrn. Prof. Heidenhain in Breslau, der auch durch manchen anderen werthvollen Rath die vorliegende Untersuchung gefördert hat, brachte ich die frische in kleine Stücke geschnittene Leber in mit Sublimat gesättigte auf 37 bis 40° erwärmte 0·6 procentige Kochsalzlösung, aus der sie nach $^1/_2$ bis 1 Stunde für einen Tag in

[1] Preliminary account of the structure of the cells of the liver etc. *From the Proceedings of the Royal Society.* 1882. Nr. 220.

[2] Hartnack, Homogene Immersion I, Zeiss $^1/_{12}$.



kalte Lösung übertragen wurde. Dann 24stündiges Auswaschen in fliessendem Wasser, Nachhärten in Alkohol, Färbung, Einbettung und Zerlegung mittels des Mikrotoms. Das feine Netzwerk mit seinen Fäden, Körnchen und Anschwellungen (Knotenpunkten?) tritt dann deutlich hervor, oft in überraschend reicher Ausbildung fast die ganze Zelle erfüllend, sehr ähnlich dem von Afanassieff (a. a. O. Fig. 2) abgebildeten Maschenwerk, doch anscheinend zarter. (S. Fig. 1 Taf. XVIII). Die Alkoholbehandlung lässt nur Rudimente davon bestehen.

Die protoplasmatische „Centralmasse" ist immer gut zu sehen, weniger sicher ist überall ihre netzartige Structur (Kupffer) oder ihre fadenknäuelartige Beschaffenheit (Flemming) festzustellen. Wie Kupffer sehe auch ich sie oft in engstem Zusammenhang mit dem Kern; seltener tritt sie an der entgegengesetzten Seite der Zelle in der Umgebung des Gallenröhrchens auf (Flemming). Zuweilen hängt sie am Kern wie ein langer nicht eben schmaler bis zur Gegenseite der Zelle sich erstreckender, dort oft breiter werdender Bart. (S. hierzu Fig. 3 Taf. XVIII). Sehr schön ist diese Bildung zu sehen an den zierlichen von grössten Leberzellen gebildeten Rosetten, die kleinere Blutgefässdurchschnitte umgeben. Fig. 4 Taf. XVIII zeigt die Protoplasmabärte dreier Zellen, die den deutlich erkennbaren scharf umschriebenen Querschnitt eines feinsten Gallenröhrchens umgrenzen. Vom feinen Protoplasmanetze, das in diesen (Alkohol-) Praeparaten nur andeutungsweise erhalten war, ist in Fig. 3 und 4 nichts abgebildet worden.

Wie eng das Verhältniss der „Centralmasse" zum Kern sein muss oder wenigstens sein kann, lehrten Zerzupfungspraeparate gefärbter Leberstücke. Hier gelang es, Theile zu isoliren, die lediglich aus dem Kern und dem an ihm haftenden Protoplasmabarte bestanden. Der dem Kern zunächst gelegene Theil desselben sieht manchmal fast homogen aus.

Die Mächtigkeit der „Centralmasse" ist erheblichen Schwankungen unterworfen. Je glykogenreicher die Zelle, desto spärlicher ist sie. (S. Fig. 2 Taf. XVIII).

Was endlich den in Herbstlebern fast immer einfachen Kern anlangt, so habe auch ich ihn in der Regel wandständig, hart an der dem Blutgefäss anliegenden Zellgrenze liegen sehen. Nur ausnahmsweise sah ich einen Theil der Kerne mehr in's Innere gerückt und mit dem zunächst gelegenen Theile der Zellhülle durch Protoplasmafäden verbunden.

Vergleicht man mit diesem Bilde einer glykogenreichen Froschleber einen ebenso behandelten Schnitt aus der Leber eines diabetisch gemachten Strychninfrosches, so tritt der Unterschied beider auf das deutlichste hervor. Die Zelle ist hier erheblich verkleinert. Die Messung ergab in einem

Falle für den grössten Durchmesser der Zelle in der Normalleber 0.043 mm,[1] in der diabetischen nur 0·023 mm. Für die ersteren lauten die Angaben Kupffer's (a. a. O. S. 230) sehr ähnlich.

Die ganze Zelle ist von Protoplasmamassen ausgefüllt, die wahrscheinlich eine schwammige Structur besitzen. Gute Bilder giebt hier neben der Haematoxylinmethode die Färbung mit ammoniakalischem Carmin. (S. Fig. 5 Taf. XVIII). Das Protoplasma zeigt oft grobe, einander vielfach parallel gelagerte Flocken oder Fetzen, die sich stark färben, und eine nach dem Gallenröhrchen hin gerichtete Streifung des Zellinhaltes bedingen können. Von einem feinen Netzwerk ist natürlich nichts zu bemerken.

Ausser dem Glykogen ist also auch seine Trägersubstanz, das Paraplasma verbraucht; dagegen ist das Protoplasma auffallender Weise vermehrt, eine Erscheinung, die an die Protoplasmawucherung erinnert, die in anderen Drüsenzellen während ihrer künstlich gesteigerten Secretionsthätigkeit beobachtet worden ist.

Um zur Feststellung der durch die Glykosurie verursachten anatomischen Veränderungen instructivere Vergleichsobjecte zu gewinnen, habe ich folgenden Versuch angestellt: Zwei Fröschen wurde je ein Leberlappen ausgeschnitten, die Bauchwunde gut vernäht, darauf die Thiere mit Strychnin vergiftet. Die ausgeschnittenen Stücke zeigten ganz die normale Structur glykogenreicher Lebern. Bei beiden Fröschen trat Diabetes ein, währte allerdings nicht so lange, wie bei unversehrter Leber. Als nach Ablauf der Glykosurie die zurückgebliebenen Leberlappen untersucht wurden, zeigten sie sich total verschieden von den vorher exstirpirten Probestücken. Sie boten durchaus das Bild diabetisch veränderter Lebern dar.

Schon oben wurde angeführt, dass das Verhalten eines im Wärmekasten ohne Nahrung aufbewahrten Frosches dem eines hungernden Warmblüters ähnlich sein müsse. In der That sahen wir nach mehrwöchentlichem Aufenthalt in einer Temperatur von 25—32° C. das reichliche Leberglykogen von Winterfröschen bis auf Spuren geschwunden. Diese spurenweisen Reste entziehen sich dem mikroskopischen Nachweis: durch Jod wird der ganze Schnitt gelb. Die Zellen sind erheblich verkleinert, viel kleiner selbst als die der diabetischen Leber; ihre Grenzen sind vielfach verwischt, ihr Inhalt ist ein dichter granulirter Protoplasmakörper. Die Masse des Zellkörpers ist so verringert, dass die selbst verkleinerten Kerne nur von schmalen Protoplasmazonen umgeben erscheinen. Aehnliche Bilder scheint, wie aus seiner vor-

[1] Die Zellen können sogar, wie ich später sah, noch weit grösser sein. In einer späteren Abhandlung werde ich über genauere Messungen berichten.



läufigen Mittheilung hervorgeht, Langley erhalten zu haben, nachdem er Winterfrösche ein bis zwei Wochen lang bei 20° C. gehalten hatte.[1]

Noch weiter geht die Verkleinerung, noch weiter die Verwischung der Zellgrenzen, wenn man die dem Wärmekasten entnommenen Thiere mit Strychnin vergiftet hat. Sei es dass noch eine kurze Glykosurie auftritt, sei es dass sie jetzt gänzlich ausbleibt (s. o.), das Bild ist ein höchst charakteristisches, die Leberschläuche sind enorm geschrumpft, sie bestehen aus granulirten Protoplasmamassen, an denen die Scheidung in Zellterritorien sich oft nur aus den hier in geringen Abständen von einander liegenden Kernen erschliessen lässt. In Fig. 6 Taf. XVIII gebe ich die Abbildung eines aus einer solchen Leber entnommenen Schnittes. Das Bild hat eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem, welches Afanassieff in Fig. 1 Taf. II seiner Abhandlung von der Leber eines hungernden Hundes mitgetheilt hat.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Leberzellen unter dem Einflusse der durch Strychninvergiftung herbeigeführten Zuckerbildung erleiden, sind nach dem Vorangehenden kurz folgende:

Das einen bedeutenden Zellbestandtheil bildende Glykogen nimmt an Menge ab. Gleichzeitig schwindet mit ihm die homogene Interfilarsubstanz. Zugleich wuchert das Protoplasmanetz und durchsetzt dichter gedrängt die ganze Zelle. Diese Substanzzunahme ist aber lange nicht so bedeutend, wie der Substanzverlust, so dass im Ganzen eine nicht unbeträchtliche Verkleinerung des Zellleibes resultirt.

Macht man mit Claude Bernard die mir durchaus begründet erscheinende Annahme,[2] dass in der Leber auch unter normalen Bedingungen eine ständige Zuckerbildung stattfindet, so wird man daran denken müssen, dass auch normaler Weise in der Leberzelle ähnliche wenn auch weit geringere und schnell wieder reparirte morphologische Processe ablaufen, wie die oben geschilderten.

Von diesen Vorgängen hätte man sich etwa folgendes Bild zu machen: das neben dem Protoplasma befindliche und in dessen Maschenwerke eingelagerte Glykogen wird durch einen auf der Zellthätigkeit beruhenden Hydratationsprocess in Zucker verwandelt. Der leicht diffundirbare Zucker wird durch den jede Leberzelle tangirenden Blutstrom schnell fortgeführt. Die Ausscheidung wird vielleicht durch active Contractionen der Protoplasmafäden (Kupffer) unterstützt. Einflüsse von Seiten des Nervensystems

[1] Ueber das ähnliche Aussehen der normalen Sommerleber wird eine weitere Mittheilung berichten.

[2] Bei späterer Gelegenheit werde ich sie auch für den Frosch durch experimentelle Beweise erhärten.

reguliren die Zuckerbildung in ähnlicher Weise, wie sie die in anderen Drüsen vorkommenden secretorischen Metamorphosen beherrschen. In welcher Weise die eiweissartige Trägersubstanz des Glykogens normaler Weise betheiligt wird, lasse ich dahingestellt; nach den obigen Schilderungen zu schliessen nimmt auch sie ab.

Während sich die extraprotoplasmatische Masse vermindert, vermehrt sich das Protoplasma. Hier fehlt nun, zum Verständniss der ganzen Erscheinungsreihe, die Kenntniss eines wichtigen Gliedes, nämlich die vom Modus der Glykogenentstehung. Es sieht so aus, als spalte sich das Glykogen in den Leberzellen aus dem protoplasmatischen Eiweiss ab, als verdanke es seine Entstehung einer Metamorphose, die an die Mucinbildung in den Schleimdrüsen und an andere ähnliche Vorgänge erinnert.

Vielleicht ist die Interfilarmasse das eine, das Glykogen das andere Spaltungsproduct; es wäre aber auch nicht undenkbar, dass erstere eine hyalogenartige Zwischenstufe darstellt.[1] Genaue weitere Untersuchungen über die anatomischen Vorgänge beim Glykogenansatz in glykogenfrei gemachten Froschlebern werden über diesen Punkt vielleicht Aufschluss bringen. Solche Untersuchungen haben wir bereits im Gange, und ich werde nicht verfehlen nach Abschluss derselben ihr Ergebniss mitzutheilen.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. XVIII.)

Fig. 1. Tab. I a. 26. Normalleber, Behandlung mit Sublimat. Färbung mit Haematoxylin nach Heidenhain. Zeiss, homogene Immersion $^1/_{12}$. Ocular IV.

Fig. 2. Tab. I a. 11. Normalleber. Alkoholbehandlung. Haematoxylin. Hartnack, Ocular III. Object. 8. Zeichengsprisma.

Figg. 3 und 4. Tab. I a. 3. Normalleber. (Siehe Text.) Haematoxylin. Hartnack, Ocular IV. Object. 8.

Fig. 5. Tab. I b. 9. Strychnindiabetes. Sublimatbehandlung. Haematoxylin. Hartnack, Ocular III. Object. 8. Zeichenprisma.

Fig. 6. Tab. III. 1. Wärme und Strychnindiabetes. Härtung in Erlicki'scher Flüssigkeit. Hartnack, Ocular III. Object. 8.

Sämmtliche Zeichnungen sind von Hrn. Universitätszeichner Braune angefertigt.

---

[1] Die mir erst nach Abschluss dieser Mittheilung zugegangene Untersuchung von Röhmann (Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXXIX. S. 21) machen Letzteres wahrscheinlich.

Die Wirkung des Cocaïns auf die peripherischen Nerven.

Von

Dr. H. Alms,
designt. Assistenten am pharmakologischen Institut zu Breslau.

Die folgende Untersuchung wurde auf Vorschlag des Hrn. Prof. Filehne und mit seiner freundlichen Unterstützung angestellt.

In Nr. 33 der allgemeinen medicinischen Centralzeitung vom 25. April 1860 finden wir eine Besprechung der wissenschaftlichen Erfolge der Novara-Expedition, in welcher auch das Cocaïn (Coca-Blätter) erwähnt wird. Die betreffende Stelle lautet: „Dabei übt es auf die Zungennerven die merkwürdige Wirkung aus, dass die Berührungsstelle nach wenigen Minuten wie betäubt, fast gefühllos wird.“[1]

War schon damals die örtlich anaesthesirende Wirkung des Cocaïns erkannt worden, so dauerte es doch bekanntlich länger als zwanzig Jahre, bis seine therapeutische Wirkung richtig gewürdigt wurde und es zu allgemeiner Anwendung gelangte. Denn obgleich v. Anrep im Jahre 1880 in Pflüger's Archiv wieder auf die anaesthesirende zu therapeutischen Zwecken geeignete Wirkung des Cocaïns hingewiesen hatte, wurde doch die allgemeine Aufmerksamkeit auf das so lange unbeachtet gebliebene Mittel erst hingelenkt durch die Mittheilungen Koller's (auf dem ophthalmologischen Congresse zu Heidelberg) im Jahre 1884, welche namentlich seine locale Anwendbarkeit am Auge betonten. Dann aber erschien in kurzer Zeit eine zahlreiche und mannigfaltige Litteratur über das neu zur Geltung gelangte Praeparat. Indessen beschränkt sich der weitaus grösste Theil derselben auf Mittheilungen über die Anwendbarkeit des Mittels bei den verschiedenen Operationen und bei Krankheiten des Auges, Kehlkopfes, Rachens, der Nase, Harnröhre, Blase u. s. w.,

[1] Entnommen einer Notiz der *Berliner klinischen Wochenschrift* vom 7. December 1885.



während die physiologische Wirkung viel weniger berücksichtigt wurde. Und in den Arbeiten, welche auf diese näher eingingen, wurde wieder hauptsächlich die Wirkung auf die Augenlider, die Pupille und den Accommodationsapparat in den Vordergrund gestellt, wie in den Arbeiten von Koller[1] Eversbusch,[2] A. Weber,[3] Höltzke,[4] Reichenheim[5] u. A. Die Frage nach dem Zustandekommen der Anaesthesie wurde nur nebenher berührt. So sagt Weber (a. a. O. S. 444): „Es sieht sich von selbst ein, dass die Herabsetzung der Temperatur und das Kältegefühl Effect der Gefässcontraction und der Abdunstung ist; die Unempfindlichkeit dagegen kann nicht aus derselben Quelle abgeleitet werden, da sie um vieles früher, als die Begleiterscheinungen und auch in Fällen von entzündlicher Reizung der Cornea auftritt, wo der Thränenfluss noch reichlich fortbesteht; sie ist die unmittelbare Wirkung des Contactes mit den Nervenendigungen." Ueber diesen Passus der Weber'schen Arbeit spricht sich Eversbusch folgendermaassen aus: „Dazu möchte ich bemerken, dass mehrere intelligente Patienten das Kältegefühl der Anaesthesie deutlich vorausgehend fanden. Ohne die Weber'sche Erklärung als unrichtig hinzustellen, dürften diese Beobachtungen vielleicht dafür sprechen, dass bei dem Zustandekommen der Unempfindlichkeit die acute Anaemie der Conjunctiva doch am Ende eine Rolle mitspielt. An Analogien fehlt es in der Hinsicht ja nicht. Ich brauche nur an die nach Unterbindung eines Gefässes z. B. der Cruralis eintretende Anaesthesie der betreffenden Extremität zu erinnern."

Die Entscheidung der Frage, ob das Cocaïn direct die sensiblen Nervenendigungen lähme, oder ob die Anaesthesie secundär durch Ischaemie zu Stande komme, war der ursprüngliche Zweck der vorliegenden Arbeit.

I. Wirkungen des Cocaïns auf die sensiblen Nervenendigungen.

Einer mittelgrossen Rana esculenta wurde die rechte hintere Extremität mit einer 5 procentigen Lösung von Cocainum hydrochloricum bestrichen. Nach vier Minuten wurde mit reinem Wasser abgespült, um zu verhüten, dass von der aufgestrichenen Flüssigkeit etwas auf benachbarte Körpertheile, namentlich aber auf die linke hintere Extremität gelangte. Es wurde dann die Sensibilität der beiden hinteren Extremitäten geprüft.

---

[1] *Wiener medicinische Wochenschrift.* 1884.

[2] Dr. O. Eversbusch, Ueber die Anwendung und Wirkung des Cocaïnum muriaticum als locales Anaestheticum. *Aerztliches Intelligenzblatt.* December 1884.

[3] A. Weber, Ueber locale Anwendung des Cocaïns am Auge. Zehender's *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* December 1884. XXII. Jahrgang.

[4] Höltzke, Zur physiologischen Wirkung des Cocaïns auf das Auge. *Ebenda.*

[5] Reichenheim, Beiträge zur Wirkung des Cocaïns auf das Auge. *Ebenda.*

Zu diesem Zwecke bedienten wir uns einer $^2/_3$ procentigen Salzsäurelösung, welche nach unseren Erfahrungen die Haut der Esculenten — bei der empfindlicheren Temporaria genügt eine $^1/_3$ procentige Lösung — schmerzhaft reizt, ohne dieselbe materiell zu verändern oder die Sensibilität nach einiger Zeit zu beeinträchtigen. Eine Esculenta, deren Extremitäten man in eine solche Lösung taucht, zieht dieselben erst nach 3 bis 4 Secunden unter lebhaften wischenden Bewegungen empor. Es ergab sich nun, dass die rechte (cocaïnisirte) Extremität auch bei längerem Verweilen in der Salzsäurelösung keine Bewegungen mehr ausführte, also vollkommen anaesthetisch geworden war, während die linke deutlich, doch etwas später reagirte. Diese Verspätung der Reaction an der nicht cocaïnisirten Extremität ist offenbar als Folge der Resorption von Cocaïn durch die Haut aufzufassen, welche bei einem Frosche mit intacter Blutcirculation selbstverständlich ist, sobald es sich um Anwendung von Substanzen handelt, die, wie Cocaïnlösung, in die Froschhaut eindringen können. Sehr bald reagirt auch die nicht cocaïnisirte Extremität gar nicht mehr; und indem auf diese Weise die Möglichkeit fortfällt, die Unterschiede in der Reaction des cocaïnisirten und nichtcocaïnisirten Gliedes zu beobachten, liefert ein solcher Versuch nicht die Ueberzeugung, dass man es bei dieser Methode der Cocaïnisirung einer Extremität auch thatsächlich mit einer localen Wirkung zu thun hat.

Um nun diese Unklarheit zu beseitigen, konnte man entweder mit schwächeren Cocaïnlösungen experimentiren oder noch besser die Resorption durch Aufhebung der Blutcirculation verhindern. So sahen wir z. B. auch schon an Fröschen, bei denen durch Zerstörung des Gehirns und verlängerten Markes die Verbindung zwischen den hauptsächlichsten vasomotorischen Centren und der Peripherie aufgehoben, die Blutcirculation also nur eine verlangsamte geworden war, dass die Unterschiede zwischen dem Verhalten der cocaïnisirten und nichtcocaïnisirten Extremität viel bedeutendere und namentlich anhaltendere waren; und während erstere der erwähnten Säuremischung gegenüber vollständig anaesthetisch erschien, gab letztere jedes Mal nach vier Secunden prompte Reaction. Jedoch auch hier traten nach einiger Zeit Resorptionserscheinungen auf, bestehend in allgemeiner Herabsetzung und Aufhebung der Reflexerregbarkeit. Zu der Anaesthesie gesellte sich im Verlaufe des Versuches stets eine motorische Lähmung ausschliesslich der cocaïnisirten Extremität, auf die wir zurückkommen werden.

Schon aus diesen Versuchen geht hervor, dass auch bei Fröschen eine local anaesthesirende Wirkung des Cocaïns prompt auftritt. Da nun bei diesen Thieren bekanntlich die Aufhebung der Blutcirculation auf die Functionen des Nervensystems für kurze Zeiträume so gut wie keinen Einfluss ausübt, so konnte schon aus den bis hierher mitgetheilten Beobachtungen

eigentlich der Schluss gezogen werden, dass die durch Cocaïn herbeigeführte locale Anaesthesie hier nicht die secundäre Folge einer localen Anämie sein könne, sondern durch eine directe Einwirkung auf die sensiblen Nervenendigungen herbeigeführt sein müsse.

Um jedoch strenger zu entscheiden, ob eine directe oder indirecte Wirkung auf die sensiblen Endigungen vorliege, liessen wir eine enthirnte mittelgrosse Esculenta sich verbluten, nachdem die Aorta, die Bauchvene und die beiden primären zuführenden Nierenvenen durchschnitten waren. Nach vollständiger Verblutung wurde die Sensibilität der beiden hinteren Extremitäten geprüft, wobei sich beiderseits gleiche und prompte Reaction auf Eintauchen in Salzsäurelösung zeigte. Nun wurde die rechte hintere Extremität mit Cocaïn bestrichen u. s. w. Das Resultat war dasselbe wie bei den früheren Versuchen: nach vier Minuten völlige Anaesthesie und motorische Lähmung des cocaïnisirten Gliedes, prompte Reaction des nicht cocaïnisirten. Und hier zeigte sich für das letztere keine Erscheinung, wie wir sie infolge von Gift-Resorption bei jenen Versuchen gesehen hatten.

Gegen die Beweiskraft dieses Versuches blieb jedoch der, wenn auch gezwungen scheinende Einwand offen, dass beim einfachen Verbluten des Frosches stets ein gewisses Quantum Blut namentlich in den Capillargefässen zurückbleibe, und dass dann Cocaïn immer noch Gelegenheit habe, eine absolute locale Anaemie zu erzeugen und so erst secundär die Anaesthesie zu veranlassen. Es musste demnach festgestellt werden, ob nicht auch bei absoluter Blutleere beider Beine bloss auf der cocaïnisirten Seite die Anaesthesie sich zeige.

Diese absolute Blutleere erreicht man bekanntlich durch Ausspülen der Gefässbahnen mit einer indifferenten Flüssigkeit. Nach unseren Erfahrungen genügte es bei grossen Esculenten, wenn etwa 350 ^{ccm} einer 0·6 procentigen Kochsalzlösung unter geeignetem Drucke durchgespült wurden, was einen Zeitraum von ungefähr $1^1/_2$ Stunden in Anspruch nahm. Wir führten die Canüle, welche durch einen Gummischlauch mit einem Glastrichter verbunden war, in die Aorta des Frosches ein und begannen mit der Durchspülung, nachdem das Thier nach Durchschneidung der Bauchvene, der beiden primären zuführenden Nierenvenen und aus dem centralen Ende der Aorta sich schon verblutet hatte. Es zeigte sich dabei, dass die einzelnen Organe, besonders das im Uebrigen gut weiter arbeitende und die Ausspülung unterstützende Herz in kurzer Zeit äusserst anaemisch wurden. Während z. B. die Nieren sehr rasch ganz blasses Aussehen zeigten, verschwanden die Spuren von Blut am spätesten aus der Leber, so dass die vollständige Anaemie dieses Organes den Zeitpunkt bezeichnete, wo mit der Durchspülung aufgehört werden konnte.

Versuche mit Durchspülung von einer der beiden oberen Hohlvenen

her ergaben ungünstigere Resultate, namentlich wegen der längeren Dauer bis zur völligen Blutleere; hatte doch das Herz hierbei das Durchtreiben der Spülflüssigkeit allein zu leisten, während der Druck, unter welchem diese aus dem Apparate zuströmte, jedenfalls ohne Nutzen war, vielmehr sehr leicht von einer das Herz schädigenden Wirkung werden konnte. Dagegen hatte bei der Durchspülung von der Aorta her der Druck, welcher vom Apparate geliefert wurde, die Hauptarbeit zu leisten und konnte, innerhalb gewisser Grenzen, beliebig hoch genommen werden. Eine möglichst schnelle Entblutung war aber für uns zu dem Ende sehr wünschenswerth, damit nicht schon vor der Cocaïnisirung die Reflexerregbarkeit durch Absterben zu schwer geschädigt wäre.

Wurde nun an einem derartig gänzlich entbluteten Frosche die rechte hintere Extremität in der beschriebenen Weise cocaïnisirt, so erhielten wir auch hier wieder das frühere Resultat, nämlich vollständige Anaesthesie und motorische Lähmung der cocaïnisirten, gute Reaction der nicht cocaïnisirten Extremität.

Dass die Haut auch der nicht cocaïnisirten Seite absolut blutleer war, wurde in jedem einzelnen Falle nach dem Versuche besonders constatirt.

Hiermit war bewiesen, dass, wie schon oben nach den ersten Versuchen als wahrscheinlich hingestellt worden war, die durch Cocaïn erzeugte locale Anaesthesie nur durch directe Einwirkung auf die sensiblen Nervenendigungen zu Stande kommt, unabhängig von irgend welchen Einflüssen des Cocaïns auf den Blutgehalt des betreffenden Körpertheiles.

II. Ueber die motorische Lähmung und das Vordringen des Cocaïns auf der sensiblen Bahn bei localer Cocaïnisirung.

Wir haben oben schon beiläufig erwähnt, dass bei der Application von Cocaïnlösung auf die Froschhaut neben der Anaesthesie eine motorische Lähmung des cocaïnisirten Gliedes auftritt.

Während das Thier die nicht cocaïnisirte Extremität in normaler Weise benutzt, liegt das cocaïnisirte Glied beständig schlaff da und wird wie ein fremder Körper nachgeschleppt, reagirt auch dann nicht mehr, wenn der Beobachter es brüsken passiven Bewegungen unterwirft.

Ein ähnliches Verhalten der cocaïnisirten Extremität hatte schon Vulpian beobachtet. Er sagt darüber:[1] „Lorsqu'une grenouille a eu la moelle épinière coupée transversalement au niveau des nerfs brachiaux, et lorsqu'elle n'est pas épuisée par une trop grande perte de sang, elle ramène par un mouvement réflexe ses membres postérieurs à leur attitude ordinaire

[1] *Comptes rendus.* t. XCIX. Nr. 21. p. 887.

de flexion et ses membres reprennent vivement cette attitude lorsqu'on les a étendus. Si l'on humecte à plusieurs reprises la peau d'un des membres postérieurs, dans toute son étendue, avec une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne au $^{1}/_{50}$, le tégument de ce membre devient insensible, et alors ce membre reste souvent allongé lorsqu'on l'a étendu.“ Zur Erklärung dieses Verhaltens fügt Vulpian hinzu: „les impressions communiquées à la moelle épinière par les extrémités cutanées des nerfs sensibles faisant défaut dans ces conditions, le mécanisme du mouvement réflexe qui détermine l'attitude ordinaire en flexion n'est plus mis en jeu par ce membre, et dès lors ce membre reste pour ainsi dire à l'abandon.“ Dass dabei eine Beeinträchtigung des motorischen Apparates nicht in Frage kommt, schliesst Vulpian ferner daraus, dass das cocaïnisirte Glied noch Reflexbewegungen ausführen kann, wenn dieselben auf andere Weise („par d'autres procédés“) hervorgerufen werden.

Wie er diese Reflexbewegungen noch hervorrufen konnte, giebt Vulpian nicht näher an. Er erörtert auch nicht näher die Möglichkeit, dass es sich dabei um eine Herabsetzung der Functionen des motorischen Apparates handeln könnte und giebt somit keinen erschöpfenden Beweis für die Richtigkeit seiner Erklärung. Uebrigens zeigte bei seinen Versuchen das cocaïnisirte Glied keineswegs das Bild einer vollständigen Lähmung, denn dasselbe blieb nur „oft“ ausgestreckt liegen, während wir bei unseren Versuchen die auf die angegebene Weise cocaïnisirte Extremität äusserlich alle Zeichen einer völligen motorischen Lähmung darbieten sahen. Es erschien uns daher lohnend, zunächst genauer nachzusehen, ob dabei der motorische Apparat, bez. welcher Theil desselben, durch das Cocaïn in seiner Function beeinträchtigt wäre.

Da die in Rede stehende Erscheinung am praegnantesten beobachtet wurde an Fröschen mit aufgehobener Blutcirculation, bei denen das local applicirte Cocaïn durch die Hautcapillaren nicht fortgeschafft (resorbirt) werden konnte, so lag es nahe anzunehmen, dass dasselbe durch die Haut diffundirend, durch directe Wirkung auf darunter liegende Theile die Lähmung veranlasst oder von da aus noch weiter diffundirend angreifbare Theile erreicht. Zunächst konnte man an eine Beeinträchtigung der Musculatur denken, indessen ergab die faradische Reizung der cocaïnisirten Seite fast dieselbe Erregbarkeit wie auf der nicht cocaïnisirten, so dass der Musculatur die Schuld an der motorischen Lähmung sicher nicht zuzuschreiben war. Die allerdings vorhandene geringe Herabsetzung der Erregbarkeit werden wir später noch zu besprechen haben. Waren es aber nicht die Muskeln, welche gelähmt waren, so konnte man auf den Nervenapparat recurriren, und zwar zunächst auf die motorischen Nerven und ihre intramusculäre Ausbreitung. Bei faradischer Reizung der Plexus und Nervi

ischiadici konnten wir aber keinen Unterschied mehr in dem Verhalten der cocaïnisirten und nichtcocaïnisirten Seite erkennen, so dass von einer Betheiligung der motorischen Nervenendigungen und -Fasern beim Zustandekommen der Lähmung nicht die Rede sein kann.

Nun wäre es ja allenfalls denkbar gewesen, dass die Cocaïnlösung, ohne die peripheren Apparate anzugreifen, durch Weichtheile und Wirbelsäule hindurch zum Rückenmark diffundirte und hier ihre lähmende Wirkung ausübte. Dass dem nicht so war, ging daraus hervor, dass die Lähmung nicht beiderseitig auftrat. Diese Einseitigkeit der Affection würde sich dagegen mit der Unterstellung vertragen haben, dass das Gift in die Muskeln, von dort durch motorische Endigung die motorischen Fasern hinauf zu den Ganglienzellen der Vorderhörner derselben (z. B. rechten) Seite dringt und nur diese lähmt. So unwahrscheinlich diese Unterstellung auch ist, und so auffallend es wäre, dass bei diesem Vorgange der ganze peripherische Apparat nur Marschroute für das Gift sein sollte, ohne erkennbare Schädigung seiner Functionen zu erfahren, so verdiente dieselbe doch ernstlich geprüft zu werden und erschien einer Widerlegung würdig.

Applicirt man auf die rechte vordere Extremität eines Forsches, dem das rechte Hinterbein in der angegebenen Weise cocaïnisirt (und dadurch „gelähmt“) ist, einen stärkeren sensiblen (faradischen) Reiz, so sieht man auch an dem cocaïnisirten Beine energische Bewegungen.

Der ganze motorische Apparat als solcher ist also gar nicht gelähmt. Wir müssen daher mit Vulpian annehmen, dass die motorische Lähmung die Folge der gänzlichen Aufhebung der Sensibilität ist, um so mehr, als man dieselbe scheinbar motorische Lähmung auch sieht bei Fröschen nach Durchschneidung sämmtlicher hinteren (sensiblen) Wurzeln des einen (z. B. rechten) Plexus ischiadicus, wo doch jedenfalls der motorische Apparat absolut intact ist.

Es erschien uns nun wünschenswerth festzustellen, welches innerhalb des sensiblen Gesammtapparates die Angriffspunkte des Cocaïns sind, d. h. wie weit anatomisch ausgedehnt dieser Wirkungskreis im gegebenen Falle ist. Wir haben an entbluteten Fröschen, deren rechte hintere Extremität cocaïnisirt war, die am unteren Drittel des Oberschenkels freigelegten Nervi ischiadici an gleichen Stellen gereizt und gefunden, dass von hier aus zur Auslösung von Abwehr-Bewegungen der vorderen Extremitäten beiderseits genau dieselbe Stromstärke erforderlich war. Es war also weder die Leitung in den Nervenfasern des Stammes an der cocaïnisirten Extremität herabgesetzt oder gar aufgehoben, noch waren die centralen Ganglienzellen ihrer Fähigkeit verlustig gegangen, sensible Reize auf den motorischen Apparat zu übertragen; mit anderen Worten, sensible Nervenfasern und Centralganglien waren nicht gelähmt, so dass an eine etwaige Diffusion der

Cocaïnlösung von den peripherischen sensiblen Endigungen her bis vielleicht gar zu den Ganglienzellen der Hinterhörner nicht gedacht werden darf.

Jedoch sind es nicht bloss die eigentlichen sensiblen Endigungen, welche unter den angegebenen Versuchsbedingungen von der Cocaïnwirkung betroffen werden, sondern auch die Anfangsstrecken der Leitung. Legt man z. B. eine Zehe der cocaïnisirten Extremität über genügend von einander abstehende Elektroden und sendet so durch die ganze Zehe die stärksten zulässigen faradischen Stromstösse, so äussert das Thier keinerlei Empfindung (vorausgesetzt, dass unipolare Wirkungen vermieden werden). Hier haben wir also constatirt, dass auch die in der Länge der Zehe verlaufenden sensiblen Leitungsstücke unempfindlich geworden sind.

Ueber diese Anfangsstrecken aber hinaus dringt, wie wir gesehen haben, das Gift nicht, geschweige denn, dass es durch die sensiblen Ganglienzellen hindurch bis zu den Vorderhörnern diffundirend dort lähmend einwirkte.

Sonach haben wir uns vorzustellen, dass die bei localer Application von Cocaïn auf die Haut enthirnter und circulationsloser Frösche neben der Anaesthesie auftretende motorische Lähmung der cocaïnisirten Extremität ausschliesslich bedingt ist durch die Lähmung der Peripherie der sensiblen Nervenfasern (Endigungen und Anfangstheile der Leitung).

Ein weiter gehender Schluss ergiebt sich aus der Thatsache, dass jene motorische Lähmung in ihrer Vollständigkeit prompt nur an Fröschen mit aufgehobener Blutcirculation sich zeigt, während die Anaesthesie der Haut in gleicher Stärke auftritt bei bestehender wie bei aufgehobener Circulation. Hieraus kann man entnehmen, dass, entgegen der Ansicht Vulpian's, die Unempfindlichkeit bloss der Haut beim Zustandekommen der motorischen Lähmung keine Rolle spielt, und dass erst die Einwirkung des Cocaïns auf die sensiblen Nervenendigungen der tiefer gelegenen Teile (Aponeurosen, Sehnen, Muskeln) hier in Betracht kommt. Das allgemeine und ausgedehnte Vorkommen sensibler Nervenendigungen in den Muskeln und ihren Adnexis ist seit den klinischen Beobachtungen Westphal's über den Sehnenreflex, zumal aber nach den Thierversuchen Tschirjew's ja überall anerkannt. Uebrigens sprach hierfür schon längst die Erfahrung, dass der Muskelkrampf intensive Schmerzen verursacht, und dass wir Menschen an uns selbst den Spannungsgrad der Muskeln bei ihrer eigenen Contraction, sowie bei derjenigen der Antagonisten ziemlich genau abschätzen können.

Wir haben es bisher absichtlich vermieden, so verlockend es auch hätte sein können, bei der Analysirung der Cocaïnwirkung das Gebiet der strittigen „Tonusfrage" zu betreten. Da aber das Cocaïn bereits von zwei Forschern zur Ermittelung der Natur des Tonus (ob reflectorisch oder automatisch) verwendet worden ist, so sind wir verpflichtet, die Experimente derselben

einer genauen Kritik zu unterziehen und mit unseren Ergebnissen zu vergleichen.

Indem es uns übrigens gelungen ist, auch ohne diesen Excurs die Cocaïnwirkung zu analysiren, haben unsere Ergebnisse den Vortheil, dass sie durch eine etwaige Entscheidung der Tonusfrage nach der einen oder anderen Seite hin in keiner Weise dereinst entwerthet werden können.

Der eine der erwähnten Forscher, v. Anrep,[1] suchte zunächst durch Cocaïn die ganze sensible Hälfte des Reflexbogens lahm zu legen, um dann aus dem Fortfall oder Bestehenbleiben jenes „Tonus" einen Schluss auf die reflectorische oder automatische Natur des letzteren ziehen zu können. Aber v. Anrep, obwohl er selbst mit zu den ersten gehörte, welche die local anaesthesirende Wirkung des Cocaïns gesehen hatten, kannte noch nicht die Methode der localen Anaesthesirung und applicirte das Cocaïn subcutan — also resorptiv. Bei seinen Versuchen schwand der Tonus, und er schloss daraus, dass der letztere ein reflectorischer und kein automatischer gewesen sei.

Dem hält Mommsen[2] mit Recht entgegen, dass dabei möglicherweise die motorischen Centralapparate afficirt werden könnten, und ein Beweis für das Intactbleiben derselben nicht vorliege. Wir glauben dem hinzufügen zu müssen, dass im Gegentheil wirklich bei der Resorption des Cocaïns die motorischen Centralapparate gelähmt werden, und dass daher der v. Anrep'sche Cocaïnversuch die reflectorische Natur des sogenannten Tonus nicht beweisen kann.

Mommsen seinerseits macht die Haut durch locale Eingriffe anaesthetisch und sieht dabei den Tonus zunächst fortbestehen. Daraus zieht er den Schluss, dass der letztere unabhängig ist von der Sensibilität der Haut. Bei seinen hierauf bezüglichen Versuchen hatte er sich zuerst der Carbolsäure als Anaestheticum bedient, wobei er aber nach einiger Zeit doch eine Herabsetzung des Tonus beobachtete. Die letztere macht er abhängig von dem Eindringen des Giftes zu tiefer gelegenen Theilen: „Die Dauer des Tonus ist beträchtlich herabgesetzt, da die Carbolsäure allmählich auch zu den tiefer gelegenen Theilen (Aponeurosen, Muskeln) vordringt." Aber er erörtert nicht, ob durch die Carbolsäure etwa die Muskeln gröber oder feiner verändert werden, oder ob die motorischen Nervenendigungen oder -Fasern, oder sonstige hier gelegenen Gewebe oder Apparate beeinflusst werden, oder auf welche Weise überhaupt das Phenol bei seinem tieferen Eindringen den Tonus zum Verschwinden bringt. Bezüglich der Carbolsäure können wir diese fehlende Analysirung der Wirkung auf die tieferen

---

[1] Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXI. S. 226.

[2] *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Bd. CI. Hft. I. S. 22.

Theile als ausser dem Bereich unserer Aufgabe liegend füglich übergehen, aber Mommsen sagt ausdrücklich, dass seine analogen Versuche mit 2procentiger Cocaïnlösung dasselbe Ergebniss lieferten.

Wir glauben, dass unsere oben gemeldeten Versuchsresultate in nicht unerwünschter Weise ergänzend dürften eintreten können, wenigstens soweit Cocaïn hierbei in Betracht kommt.

Es ist nicht unsere Absicht, der Frage nach dem Reflextonus näher zu treten, wir glauben aber doch darauf hinweisen zu sollen, wie die von uns gefundenen Thatsachen sich glatt unter folgender Auffassung unterordnen (ohne dass wir jedoch der Meinung wären, dieselbe sei durch unsere Versuche streng erwiesen): Es bleibt dahingestellt, ob bei dem vollständig „ruhenden", in normaler Haltung kauernden Frosche bei mittlerer Temperatur ein reflectorisch veranlasster Tonus der Extremitätenmuskeln besteht oder nicht. Mit zunehmender Spannung der Muskeln, zumal entgegen der normal hockenden Stellung werden die sensiblen Nervenendigungen der Muskeln in zunehmendem Grade gereizt, und es kommt hierbei zu einer reflectorischen Erregung der motorischen Apparate, deren Entstehung durch locale Einwirkung des Cocaïns auf die sensible Peripherie (in den Muskeln) verhindert wird.

III. Locale Einwirkung des Cocaïns auf die Nervenstämme.

Es giebt eine Zahl von Beobachtungen, welche für eine locale Einwirkung des Cocaïns auf die Nervenstämme zu sprechen scheinen. So sieht man nach subcutaner Injection von Cocaïnlösung in der Umgebung der Injectionsstelle vollkommene Anaesthesie auftreten. Ferner berichtet Livierato,[1] dass nach localer subcutaner Injection von Cocaïn neuralgische Schmerzen aufhören: „La cocaina è capace di attutire e far cessare del tutto il dolore nevralgico". Neuerdings sah Feinberg,[2] dass nach Aufträufelung einiger Tropfen 5procentiger Cocaïnlösung auf den entblössten Nervus ischiadicus (bei welchem Thiere, ist nicht angegeben) in kurzer Zeit vollständige Anaesthesie auftrat; „Mechanische Insulte, Aufhebung mit der Sonde u. s. w. bringen nicht die geringste Reaction hervor".

Es könnte nun scheinen, als ob diese Thatsachen eine directe Einwirkung des Cocaïns auf die Nervenstämme beweisen und somit unsere Untersuchungen, ob die Einwirkung auf die Peripherie eine directe oder indirecte sei, beinahe überflüssig machen würden. Doch lassen jene Be-

[1] *Lavori dell' Istituto di clinica medica di Genova.* (Prof. E. Maragliano.) Vol. II. Nr. 4.

[2] *Berliner klinische Wochenschrift.* Jahrgang XXIII. Nr. 4.

obachtungen auch andere Deutungen zu. Bezüglich der localen Anaesthesie im Gebiete subcutaner Injection beim Menschen ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Cocaïn vom Unterhautzellgewebe aus in die Haut eindringt und so durch directe Lähmung der peripheren sensiblen Nervenendigungen die Unempfindlichkeit bedingt, wobei der betreffende Nervenstamm gar nicht angegriffen zu sein braucht. Das Aufhören von Neuralgien nach Injection von Cocaïn in der Nähe des schmerzenden Nerven beweist ebenfalls keine directe Einwirkung auf den Nervenstamm, da nach Livierato die gleiche Wirkung sich auch zeigt nach Injection an einer entfernteren Körperstelle: „Questa sua azione sul dolore non solo ha luogo nel sito ove fu praticata l'iniezione, ma anche a distanza". Offenbar handelt es sich dabei um central narkotische Wirkung des Cocaïns."

Was die oben erwähnte Beobachtung Feinberg's betrifft, so ist dieselbe nur gelegentlich gemacht und konnte uns um so weniger von unseren Untersuchungen über die Einwirkung des Cocaïns auf die Peripherie abhalten, als durch sie ja absolut nicht bewiesen wird, dass die locale peripherische Anaesthesie mit der nach Application von Cocaïn auf den Stamm auftretenden identisch ist. Veranlasst doch Ammoniaklösung auf den Stamm applicirt auch Anaesthesie und ist doch, auf die Haut angewandt, kein locales Anaestheticum wie das Cocaïn. Und deshalb war uns eine Untersuchung, ob die Wirkung an der Peripherie eine directe oder indirecte ist, nicht überflüssig erschienen.

So wie Feinberg übrigens seine Beobachtung darstellt, hat es den Anschein, als handele es sich um eine durch Cocaïn bedingte Lähmung bloss der sensiblen Nervenfasern, während die motorischen und die übrigen Nervenfasern ganz intact blieben. Dadurch würde aber eine Reihe von wichtigen Fragen aufgeworfen, z. B. diejenige nach der Identität der motorischen und sensiblen Fasern. Und deshalb weil hier Fragen von solcher Wichtigkeit auftauchen, schien es uns wünschenswerth, einerseits die Angabe Feinberg's einer Nachprüfung zu unterwerfen, und andererseits die Wirkung des auf gemischte Nervenstämme direct applicirten Cocaïns einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Wir benutzten hierzu theils Frösche, theils Kaninchen.

Wenn wir an einer enthirnten Esculenta den einen (rechten) freigelegten Plexus ischiadicus vorsichtig mit 5 procentiger Cocaïnlösung derartig bestrichen, dass letztere nicht abfliessen und zu benachbarten Theilen gelangen konnte (indem wir einen Glasspatel unter den Plexus schoben), so sahen wir bald eine absolute Anaesthesie der Haut des zugehörigen (rechten) Beines auftreten, gleichzeitig aber auch eine motorische Lähmung. Das Bein wurde wie fremd nachgeschleppt und nicht bewegt. Wer aber hier schliessen wollte, dass die Motilität durch directe Lähmung der mo-

torischen Fasern aufgehoben, und dass somit die Identität der motorischen und sensiblen Fasern als solcher gerettet sei, würde sich doch irren, denn auch hier ist die scheinbare Lähmung nur eine Folge der Aufhebung der Muskelsensibilität. Applicirt man nämlich einen sensiblen (z. B. faradischen) Reiz auf die Haut der gleichseitigen vorderen Extremität, so führt die cocaïnisirte scheinbar motorisch gelähmte Extremität noch Bewegungen aus. Die motorischen Nervenfasern des cocaïnisirten Plexus ischiadicus sind also für die Erregung offenbar nicht undurchgängig. Und doch besteht dabei Anaesthesie, — es dringen die sensiblen Erregungen zum Centralnervensystem nicht durch! Sollen wir hieraus schliessen, dass die directe Application des Cocaïns auf den Nervenstamm die sensiblen Fasern für die Erregung undurchgängig macht, dagegen die motorischen Fasern intact lässt? Sollen wir die Identität der beiden Fasergattungen hierdurch als widerlegt ansehen? Wir glauben diese Fragen verneinen zu können. Ehe wir nämlich einen solchen principiellen Unterschied annahmen, versuchten wir zunächst unsere Beobachtung derart zu erklären, dass sie mit der bisherigen allgemeinen Annahme der Identität der motorischen und sensiblen Fasern nicht im Widerspruch wäre. Wir gingen dabei von folgenden Betrachtungen aus. Es ist uns aufgefallen, dass man an Kaninchen sehr starke und weit ausgedehnte Reize (mechanische, thermische, chemische u. s. w. auf die unverletzte Haut einwirken lassen kann, ohne dass dieselben besonders auffallende Zeichen von Schmerz von sich geben. Spritzt man jedoch eine irritirende oder ätzende Flüssigkeit unter die Haut — applicirt man also die Reize auf den Anfang der sensiblen Leitung, so reagirt das betreffende Versuchsthier mit Schreien. Besonders regelmässig aber schreien die Kaninchen äusserst heftig bei selbst nur leichterer Beleidigung der sensiblen und gemischten Nervenstämme. So sieht man bekanntlich, dass ein Kaninchen, dessen Trigeminusstamm in der Schädelhöhle mit einem Instrumente bloss berührt wird — gewiss ein geringer Insult — Zeichen der heftigsten Schmerzen von sich giebt (schreit u. s. w), und ebenso bei nur leichtem Zerren am entblössten Nervus ischiadicus.

Zur Erklärung dieser Beobachtungen glauben wir annehmen zu dürfen, dass die sensiblen Nervenendigungen, in ihrer Erregbarkeit durch Reize maximal in Anspruch genommen, nicht im Stande sind, den sensiblen Fasern Erregungen zu übermitteln, welche das erreichbare Maximum der Erregung dieser Fasern darstellen; und ferner glauben wir statuiren zu sollen, dass die gleiche lebendige Kraft, wenn sie als Reiz auf die sensible Endigung einwirkt, indirect eine geringere Erregung der sensiblen Leitung veranlasst, als wenn sie die letztere direct getroffen hätte.

Wollen wir nun bei unserem Cocaïnversuche keinen principiellen Unterschied zwischen motorischer und sensibler Nervenfaser gelten lassen, so

brauchen wir diesen Betrachtungen gemäss nur anzunehmen, dass die sensiblen Nervenfasern genau ebenso wie die motorischen durch das Cocaïn beeinflusst werden, dass aber beide nicht gelähmt sind, sondern nur eine Herabsetzung ihrer Leitungsfähigkeit erfahren haben. Diese Verminderung des Leitungsvermögens würde schon genügen, um in der sensiblen Sphaere das an sich, wie wir sahen, nur geringe Maximum der von den Endigungen her übertragbaren Erregungen nicht mehr hindurchzulassen, — während noch stärkere Erregungen passiren würden. Aber wenn dieser Gedankengang zulässig sein soll, dann muss nachweisbar sein, dass Erregungen, welche eben hinreichend stark sind, um durch die cocaïnisirte Stelle der motorischen Faser durchzudringen und Muskelaction zu erzeugen, auch genügend wären, um bei Application auf die sensible Leitung die cocaïnisirte Stelle dieser Faser ebenfalls zu durchdringen. Es musste demnach der Beweis geliefert werden erstens, dass Reizung des Nerven unterhalb der cocaïnisirten Stelle bei eben vollständiger Hautanaesthesie wirklich noch Empfindung hervorruft; zweitens, dass mit der Herabsetzung der Leitungsfähigkeit resp. Erregbarkeit der sensiblen Fasern an der cocaïnisirten Stelle auch eine solche der motorischen Fasern gleichen Schrittes stattgefunden habe.

Was den ersten Beweis betrifft, so waren Frösche ein weniger geeignetes Versuchsmaterial, da man bei diesen Thieren kein eclatantes Erkennungszeichen für Empfindungen hat ausser Reflexbewegungen; und diese kommen bekanntlich prompt nur bei Hautreizen, nicht aber bei Reizung der Nervenstämme vor; die Aeusserungen des Schmerzes sind aber bei Fröschen nicht leicht controlirbar. Wir verwendeten deshalb zur Untersuchung dieses Theiles unserer Aufgabe Kaninchen, bei denen man erstens aus der Haltung des Körpers, zumal der Löffel, einen Schluss auf sensible Empfindungen ziehen kann, und bei denen namentlich das Schreien ein sicheres Erkennungszeichen für empfundenen Schmerz liefert.

Wir praeparirten an passend fixirten Kaninchen beide Nervi ischiadici frei und legten denselben an einer bestimmten Stelle in Form von Nervenklemmen die Elektroden der secundären Rolle eines du Bois-Reymond'schen Schlittens an. Zunächst stellten wir für die linke Seite die Stromstärke fest, welche nothwendig war, um einen Tetanus der Wadenmusculatur zu erzeugen; für die rechte Seite wurde bestimmt, bei welchem Rollenabstande das Versuchsthier zuerst durch Erheben des Kopfes und namentlich durch Spitzen der Löffel Zeichen sensibler Empfindungen von sich gab; dann aber auch, wann wirklicher intensiver Schmerz durch Schreien u. s. w. angezeigt wurde. Hierauf wurden beide Nerven mittels eines Pinsels mit 5 procentiger Cocaïnlösung nur mässig reichlich bestrichen, und zwar der linke unterhalb, der rechte oberhalb der angelegten Elektroden. Es gelang alsdann, durch wiederholte Prüfungen die allmähliche Herabsetzung der Leitungsfähigkeit

mit zunehmender Zeit der Einwirkung des Cocaïns genau zu verfolgen, und zwar diejenige der motorischen Fasern durch Reizung des linken, diejenige der sensiblen Fasern durch Reizung des rechten Nerven. Das Ergebniss war, dass wir einerseits vollständige Hautanaesthesie des rechten Hinterbeines constatiren konnten, wo das Kaninchen Zeichen sensibler Empfindungen bez. Schmerz schon bei Reizung mit verhältnissmässig wenig stärkeren Strömen erkennen liess, als wir sie für den nicht cocaïnisirten Nerven festgestellt hatten; andererseits ging die mit der Zeit immer bedeutender werdende Herabsetzung der Leitungsfähigkeit der motorischen (bestimmt durch Reizung links) und der sensiblen Fasern (bestimmt durch Reizung rechts) bis zu der endlich eintretenden völligen Unerregbarkeit der beiden Fasergattungen ganz gleichmässig von statten. Sobald völlige Anaesthesie eingetreten, war auch jegliche Motilität aufgehoben. Bei der von uns angewandten Art der Application der Cocaïnlösung dauerte es ungefähr 10 Minuten bis zu leichter, 13 bis 14 Minuten bis zu bedeutender Herabsetzung und etwa 25 Minuten bis zu völliger Aufhebung des Leitungsvermögens.

Analoge und vervollständigende Beobachtungen machten wir an Fröschen bez. Nervmuskelpraeparaten von solchen. Insbesondere wurde hier auch genauer constatirt, dass in dem Maasse, wie durch Cocaïn das Leitungsvermögen der motorischen und sensiblen Fasern vermindert wird, auch die Erregbarkeit der cocaïnisirten Stelle gegen faradische Reizung vermindert ist, und dass beide Qualitäten gleichmässig erlöschen. Eine besondere Aufmerksamkeit schenkten wir übrigens aus den oben angeführten Gründen nur dem Verhalten der motorischen Fasern des Frosches dem Cocaïn gegenüber. Wie beim Kaninchen, so zeigte sich auch hier, dass durch verhältnissmässig geringe Mengen einer 5 procentigen Cocaïnlösung schliesslich eine vollständige Undurchgängigkeit der Nerven für Erregungen eintritt, und dass an die anfänglich nur scheinbare motorische Lähmung, welche die Folge der Muskelunempfindlichkeit ist, endlich eine wirkliche motorische Lähmung sich anreiht. Ist dieser Zustand eingetreten, so bekommt man selbst auf die heftigsten Hautreize am übrigen Körper des Thieres natürlich keine Bewegungen der cocaïnisirten Extremität mehr. Und hat man den Nervus ischiadicus am Oberschenkel stärker cocaïnisirt und faradisirt den Plexus, so bekommt man schliesslich keinen Tetanus der Wadenmusculatur. Hier ist zu bemerken, dass eine Täuschung unterlaufen kann, indem die Muskeln des Oberschenkels, welche ja von früher abgehenden Aesten innervirt werden, sich contrahiren und durch Schleuderung des Unterschenkels und Fusses den Schein einer selbständigen Action der Muskeln der letzteren entstehen lassen, wo diese schon völlig gelähmt sind. Deshalb amputirten wir den Schenkel mit Schonung des Nerven unmittelbar oberhalb des

Kniees, praeparirten den Nerven bis zum Abgang der Oberschenkeläste frei und schützten uns auf diese Weise vor der erwähnten Fehlerquelle. Die gleiche Lähmung der motorischen Fasern sahen wir auch an ausgeschnittenen Nervmuskelpraeparaten, bei denen der Nerv an einer Stelle mit Cocaïnlösung befeuchtet war. Zur genaueren Controle wurde an einem Frosche das Nervmuskelpraeparat beiderseits so hergerichtet, dass die beiden Praeparate durch das untere Stück der Wirbelsäule noch in Verbindung miteinander waren. Der eine Nerv wurde cocaïnisirt, der andere nicht, das Doppelpraeparat in der feuchten Kammer aufbewahrt. Die nicht cocaïnisirte Seite gab vom Plexus her noch stundenlang Tetanus, während auf der anderen Seite schon nach 25 Minuten sich die cocaïnisirte Stelle als undurchgängig erwies.

Kehren wir zu unseren Kaninchenversuchen zurück, so haben wir noch einiges ergänzend nachzutragen. Vor der Cocaïnisirung zeigte sich die Reihenfolge sensibler und motorischer Reaction bei Steigerung der Stromstärke in der Weise, dass lange bevor der Tetanus der Wadenmusculatur sich zeigte, das Thier die Löffel spitzte, den Kopf erhob, kurz, deutliche Zeichen einer Empfindung erkennen liess („Schmerz", d. h. Schreien trat erst auf bei Stromstärken, welche starken Tetanus lieferten). Dies steht in Uebereinstimmung mit der Angabe Valentin's:[1] „Vergleicht man überhaupt, wie dieselbe Reizgrösse auf die Empfindungs- und die Bewegungsnerven wirkt, so ergiebt sich, dass jene die Erregungen mit grösserer Feinheit erwidern, als diese". Die bei der Cocaïnisirung beobachtete Thatsache jedoch, dass bei gleicher Schädigung der Leitungsfähigkeit in den sensiblen und motorischen Fasern eines gemischten Nerven viel früher eine Hautanaesthesie auftritt, als Undurchgängigkeit der motorischen Fasern, und ferner die Thatsache, dass die periphere Anaesthesie schon auftritt lange vor Undurchgängigkeit der sensiblen Fasern, deckt die Unzulässigkeit eines Gedankens auf, den Valentin äusserte, und der nach ihm wohl allgemein acceptirt worden ist. Es betrifft dies die Wirkung des Curare. Valentin sagt (l. c. § 1249): „Können dann noch die Hautnerven Reflexbewegungen der [*sc.* in Folge von Unterbindung der zuführenden Gefässe] nicht gelähmten Theile und daher auch wahrscheinlich Empfindung hervorrufen, so wiederholt sich hierbei nur die schon — — erläuterte feinere Wirkung der Empfindungs- als der Bewegungsfasern". Wir bestreiten, dass Curare gleichartig auf sensible wie motorische Fasern wirkt; sonst müsste gerade das Umgekehrte von dem, was thatsächlich der Fall ist, eintreten; es müsste eine cutane Unempfindlichkeit eher auftreten, als motorische Lähmung — gerade wie dies Cocaïn bei Application auf einen gemischten Nervenstamm ver-

[1] Valentin, *Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven.* 1864. § 199.

ursacht. Denn wie wir sahen, ist das Maximum der Erregung, welche die sensiblen Endigungen den sensiblen Fasern übermitteln können, kleiner, als diejenigen Erregungen, welche die motorischen centralen Ganglienapparate der motorischen Faser auf senible Reizung (Reflex u. s. w.) hin zu ertheilen im Stande sind. Und bei einer gewissen Grösse der Erschwerung in der Faserleitung (Verminderung der Erregbarkeit der vergifteten Faserquerschnitte) würde selbst bei maximaler Erregung der specifischen peripheren sensiblen Endorgane gar keine Erregung mehr der sensiblen Ganglienzelle zugeleitet, und obwohl diese letztere im Vergleich zum Muskel das an sich empfindlichere Erfolgsorgan ist, würde doch die Motilität die Sensibilität nach Curare überdauern müssen, wenn beide Fasergattungen gleichmässig vergiftet würden. Die Erklärung der Curarewirkung hat unserer Meinung nach auf den Unterschied der Endigungsweise derselben und auf die hierdurch bedingten Unterschiede in der Zufuhr ihres Nährmaterials und dementsprechend auch des Giftes zu recurriren. Wir halten es für zweifellos, dass die sensiblen Fasern weniger Pfeilgift erhalten, als die motorischen.

IV. Wirkung des Cocaïns auf die Endigungen der motorischen Nerven.

Wie im II. Cap. erwähnt, war bei Application des Cocaïns auf die Haut entbluteter Frösche neben den sonstigen an jener Stelle erörterten Erscheinungen auch eine, wenngleich geringe, Herabsetzung der directen Erregbarkeit der Musculatur an der cocaïnisirten Extremität zu constatiren. Störungen im motorischen Apparate nach allgemeiner resorptiver Vergiftung durch Cocaïn sind von früheren Autoren erwähnt. Aber bei Moreno,[1] Nikolsky[2] und Danini[3] ist kein Anhaltpunkt dafür gegeben, ob die allgemeine Schwäche und Lähmung der Versuchsthiere vom Centralnervensystem herrührt oder peripherisch, sei es im Muskel oder in den motorischen Nerven, begründet ist. v. Anrep[4] dagegen constatirt nach resorptiver Vergiftung eine geringe Schwächung der Endigungen der motorischen Nerven in den Muskeln bei Intactbleiben der Musculatur selber, — also eine schwache an Curare-Wirkung erinnernde Parese der intramusculären Nerven. Auf diese

---

[1] Moreno, *Recherches chimiques et physiologiques sur l'Erythroxylon coca du Pérou et la cocaïne.* Paris 1868.

[2] Nikolsky, *Beiträge zur Cocaïneinwirkung auf den Thierorganismus.* Petersburg. (Russisch).

[3] Danini, *Ueber physiologische Wirkung und therapeutische Anwendung des Cocaïns.* Charkow 1873. (Russisch.)

[4] v. Anrep, Ueber die physiologische Wirkung des Cocaïns. Pflüger's *Archiv* u. s. w. Bd. XXI. S. 38.

curareähnliche Wirkung konnte ja wohl auch bei directer Application wie in unseren Versuchen die geringfügige Verminderung der Muskelerregbarkeit bezogen werden.

Ueber die resorptive Wirkung des Cocaïns auf die motorischen Nervenendigungen sagt v. Anrep: „Grosse Gaben lähmen fast vollständig die sensiblen Fasern des N. ischiadicus und setzen beträchtlich auch die Reizbarkeit der motorischen Fasern herab, vollständig werden dennoch die letzteren nie gelähmt. Die Unterbindung der Arteria iliaca communis auf der einen Seite bewirkt keinen wesentlichen Unterschied in den Reflexerscheinungen bei dem mit Cocaïn vergifteten Frosche, die reflexlähmende Wirkung tritt nur ein wenig später auf der unterbundenen Seite ein.“

Es war uns nun interessant nachzusehen, wie die motorischen Nervenendigungen sich verhalten würden, wenn Cocaïn in solcher Concentration direct auf sie einwirkte, wie sie zur vollständigen Lähmung der sensiblen Nervenendigungen eben genügt. Zu diesem Zwecke brachten wir mittels einer Glascanüle etwa $0 \cdot 25^{ccm}$ einer 5 procentigen Cocaïnlösung in die rechte Art. iliaca comm. eines Wasserfrosches, dessen Bauchvene und rechte zuführende Nierenvene durchschnitten waren, und beobachteten Folgendes. Die faradische Reizung (der Plexus und Nervi ischiadici) ergiebt nach Ablauf von zwei Minuten vollständige Reactionslosigkeit auf der rechten (cocaïnisirten) Seite, dagegen normale Erregbarkeit auf der linken. Directe Reizung der Muskeln der cocaïnisirten Extremität zeigt, verglichen mit derjenigen der entgegengesetzten Seite, eine nur unbedeutende Abschwächung der Erregbarkeit. Das äussere Ansehen der mit 5 procentiger Cocaïnlösung durchströmten Muskeln lässt keinen Unterschied von der Norm erkennen.

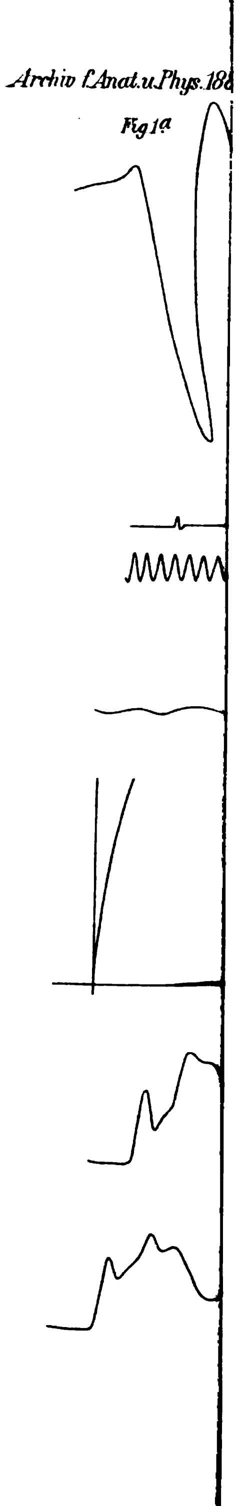
Aus diesem Versuche geht hervor, dass das Cocaïn bei directer Einwirkung die motorischen Nervenendigungen schon nach kurzer Zeit vollständig lähmt, während die Muskeln, wie bei Curare, erregbar bleiben.

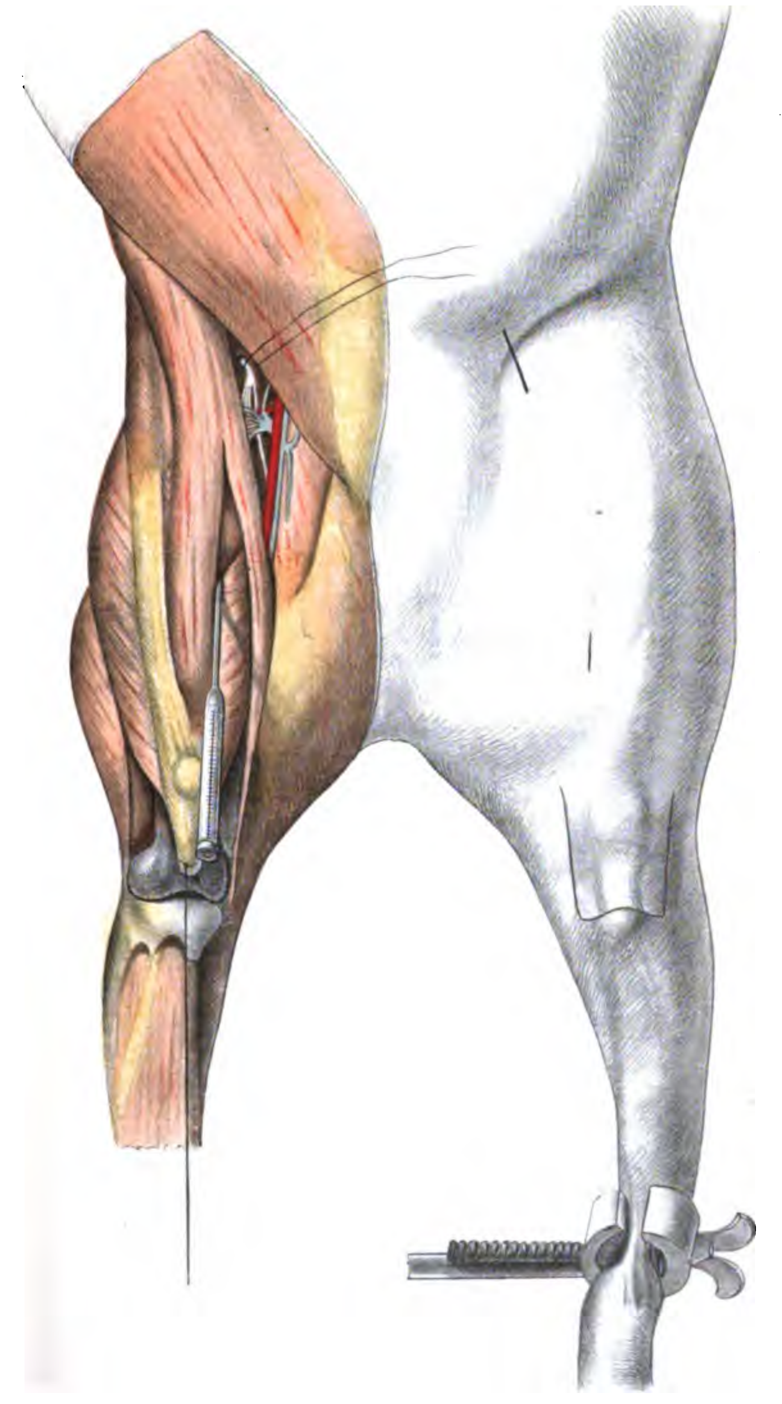
V. Schluss.

Ueberblicken wir noch einmal die von uns festgestellten Cocaïnwirkungen, so sehen wir, dass überall, wo das Cocaïn Gelegenheit hat, in grösserer Concentration mit thierischen Geweben inniger in Berührung zu kommen, die Nervenfasern und deren peripherische Endigungen sowohl in der sensiblen wie in der motorischen Sphaere gleichmässig gelähmt werden. Die chemische Veränderung, welche hierbei die Nervenflüssigkeiten erfahren, kann — wie aus der Flüchtigkeit der Cocaïnwirkung (bei mässiger Anwendung) sich von selbst ergiebt — keine sehr bedeutende sein.

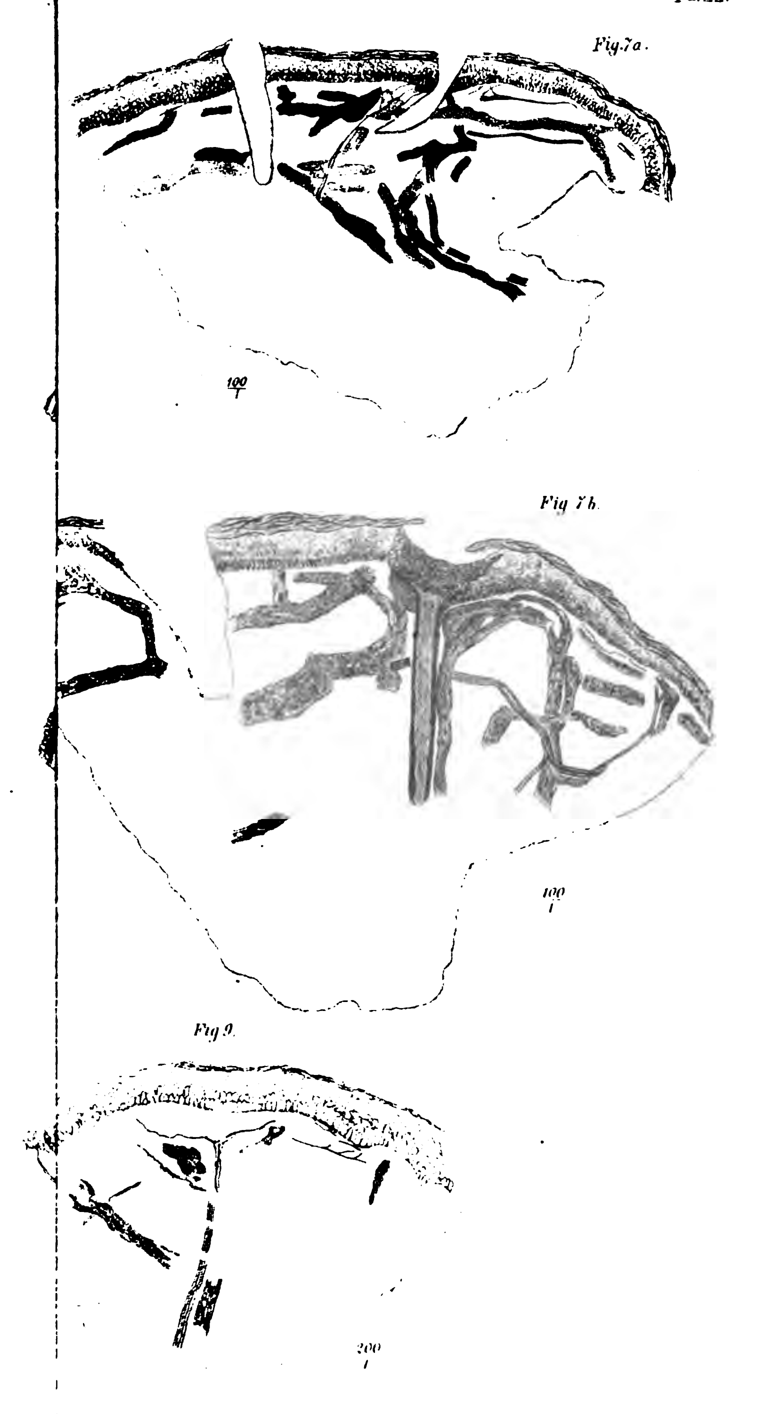
Wenn wir unter dem Mikroskope zwei zerzupfte (Frosch-) Nervenpraeparate mit einander verglichen, von denen das eine in 0·6 procentiger Kochsalzlösung, das andere in 5 procentiger Cocaïnlösung sich befand, so erschienen die Fasern in letzterer entschieden weniger glänzend, als in ersterer. Gröbere Veränderungen sahen wir nicht. Ob die Abnahme des Glanzes für diejenige innere Veränderung der Faser bezeichnend ist, welche die Ursache des zeitweiligen Erlöschens der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit abgiebt, lassen wir natürlich durchaus dahingestellt.

Weiteren Untersuchungen müssen wir es auch vorbehalten, ob die Trockenheit cocaïnisirter Schleimhäute auf der directen Lähmung der secretorischen Nerven beruht — eine Annahme, die vermuthlich das Richtige treffen würde — oder ob, wie neuerdings vermuthet wurde, diese Trockenheit nur die Folge der Ischaemie ist.

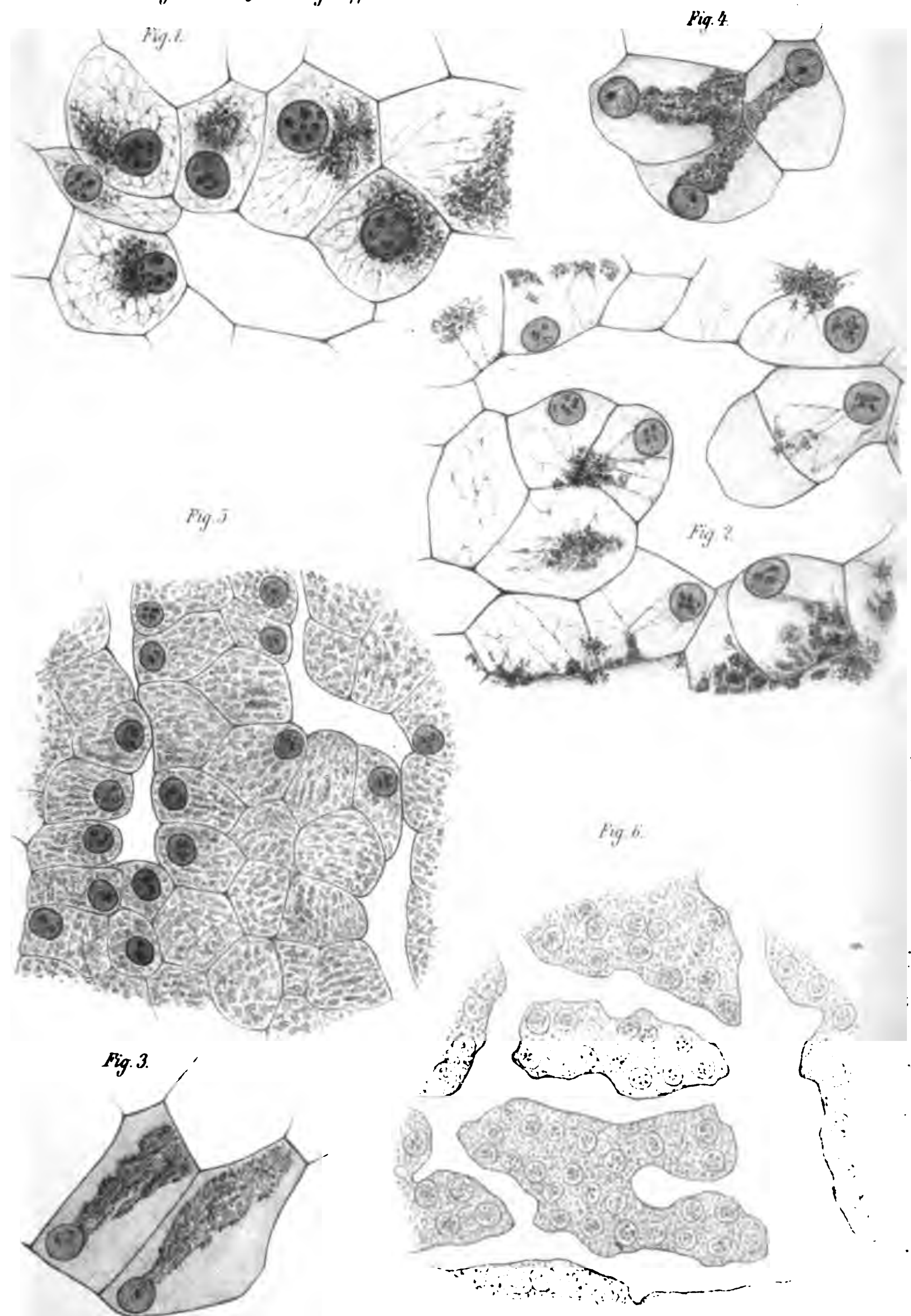

Archiv f. Anat. u. Phys. 188
Fig 1a



Verlag Veit & Comp. Leipzig.



Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig



Verlag Veit & Comp, Leipzig

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILH. HIS UND DR. WILH. BRAUNE,

PROFESSOREN DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG,

UND

DR. EMIL DU BOIS-REYMOND,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1886.

PHYSIOLOGISCHE ABTHEILUNG.

SUPPLEMENT-BAND.

MIT DREIUNDZWANZIG ABBILDUNGEN IM TEXT UND ACHTZEHN TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1886.

(Ausgegeben am 8. December 1886.)

Inhalt.

Das

ARCHIV

für

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil**, **Reil** und **Autenrieth**, **J. F. Meckel**, **Joh. Müller**, **Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften von zusammen 66 Bogen mit zahlreichen in den Text eingedruckten Holzschnitten und 25—30 Tafeln.

6 Hefte entfallen auf den anatomischen Theil und 6 auf den physiologischen Theil.

Mit dem **anatomischen** Theil ist die **„Zeitschrift für Anatomie und Entwickelungsgeschichte"**, welche als selbständiges Organ zu erscheinen aufgehört hat, verschmolzen, in dem **physiologischen** Theil kommen auch die **Arbeiten aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig** zur Veröffentlichung, welche seither besonders erschienen.

Der Preis des Jahrganges beträgt 50 M.

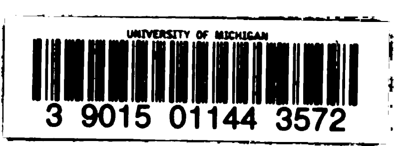
Auf die **anatomische** Abtheilung (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgegeben von His und Braune), sowie auf die **physiologische** Abtheilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von E. du Bois-Reymond) kann **separat** abonnirt werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abtheilung 40 M., der Preis der physiologischen Abtheilung 24 M.

Bestellungen auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abtheilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

Veit & Comp. in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 01144 3572



